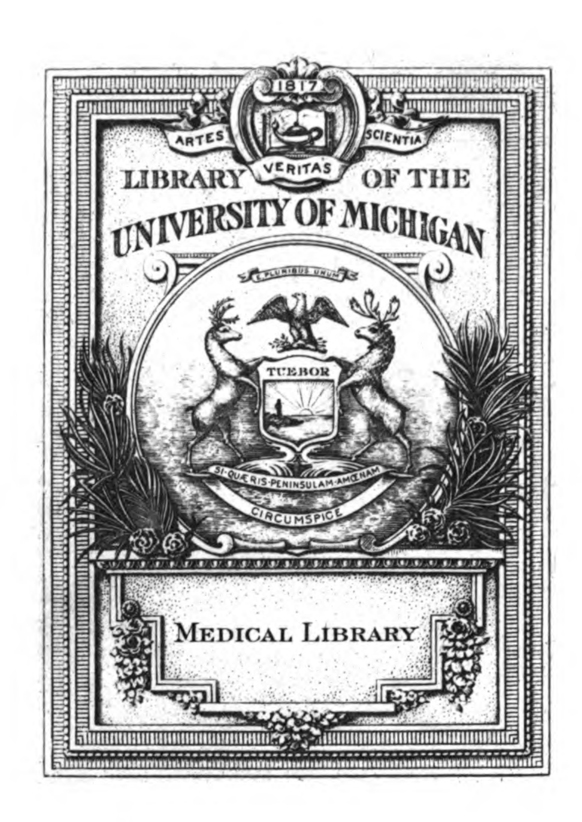

A 3 9015 00380 332 0
University of Michigan – BUHR


Generated on 2019-10-26 16:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015059799711
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google




1817
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUÆRIS PENINSULAM AMŒNAM
CIRCUMSPICE
MEDICAL LIBRARY







Verhandlungen

der

Gesellschaft deutscher Nervenärzte

10. Jahresversammlung

gehalten zu

Leipzig, am 17. und 18. September 1920



Leipzig
Verlag von F. C. W. Vogel
1921



Lehrbuch
der
speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten
für Studierende und Ärzte

von

Prof. Dr. **Adolf Strümpell,** Leipzig.

22., vollständig neubearbeitete Auflage unter Mitwirkung von Privatdozent Dr. med. et phil. C. Seyfarth.

1920. 2 Bände mit 287 Abbildungen im Text und 12 Tafeln.

Preis brosch. M. 125.—, geb. M. 150.—

Deutsche Med. Wochenschrift 1920: Die 20. Auflage dieses rühmlichst bekannten Werkes ist in dieser Wochenschrift (1919, Nr. 14) besprochen worden. In bezug auf die neue Auflage muß dasselbe hervorgehoben werden, was die früheren kennzeichnete, nämlich, daß das Buch immer dem jeweiligen Stande der Wissenschaft Rechnung trägt und vom Verfasser immer auf der Höhe erhalten wird, die es bei seinem ersten Erscheinen einnahm. Plan und Methode sind dieselben geblieben, aber überall ist die verbessernde und ergänzende Hand des unermüdlichen Verfassers zu merken. Sein Bildnis, das dem ersten Bande beigegeben ist, wird vielen willkommen sein. Möge die neue Auflage dem bewährten Buche zu den alten Freunden neue erwerben.

Vom gleichen Verfasser erschien:

Kurzer Leitfaden
für die
klinische Krankenuntersuchung
Für die Praktikanten der Medizinischen Klinik

bildungen. zusammengestellt

2. Bd.: Entzündliche vermehrte Auflage. 1920.

3. Bd.: Atrophien, Ne... art. M. 6.—

Der 2. und 3. Band erscheinen Fr...
etwa 65 Abbildungen nach direkten

I. Mitgliederverzeichnis (1. I. 1921)
der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte.

Vorstand:

I. Vorsitzender: Prof. Dr. Nonne, Hamburg.
II. Vorsitzender: Prof. Dr. O. Foerster, Breslau.
I. Schriftführer u. Schatzmeister: Dr. Kurt Mendel, Berlin.
II. Schriftführer: Prof. Wallenberg, Danzig.
Beisitzer: Hofrat Prof. Obersteiner, Wien.
Prof. Dr. L. R. Müller, Würzburg.
Prof. Dr. Curschmann, Rostock.
Prof. Dr. Marburg, Wien.
Dr. Kalberlah, Frankfurt a/M.

Ehrenmitglieder:

Geheimrat Prof. Dr. W. Erb, Exzell., Heidelberg, immerwährender Ehrenvorsitzender.
Geh. Prof. Dr. Friedrich Schultze, Bonn, II. Ehrenvorsitzender.
Geh.-Rat Prof. Dr. W. C. Roentgen, München, äuss. Prinzregentenstr.
Geh.-R. Prof. Dr. v. Wassermann, Berlin, Rauchstr. 26.
Hofrat Prof. Dr. Hans Horst Meyer, Wien XIX, Karl Ludwigstr. 69.

Korrespondierende Mitglieder:

Hofrat Prof. Dr. v. Eiselsberg, Wien I, Mölkerbastei 5.
Prof. Dr. Salomon Eberhart Henschen, Stockholm, Klinik für innere Medizin.
Prof. Dr. Pierre Marie, Paris, 76 Rue de Lille.
Prof. Dr. C. S. Sherrington, Liverpool.
Dr. Henry Head, London 4, Montagu Square, Hyde Park.
Prof. Byrom Bramwell, Edinburgh, 23 Drumsheugh Gardens.
Prof. Dr. J. Babinski, Paris, Boulevard Hausmann 170 bis.
Prof. Dr. Homén, Helsingfors, Nervenklinik.
Prof. Dr. Santiago Ramon y Cajal, Madrid, Anatomisches Institut.
Prof. Dr. Cornelis Winkler, Amsterdam, Psychiatrische Klinik.



Prof. Dr. Allen Starr, New-York, V, West 54th Street.
Prof. Golgi, Pavia.
Prof. A. Pitres, Mediz. Klinik, Bordeaux.
Hofrat Prof. Sigmund Exner, Wien.
Sir David Ferrier, London W. 34, Cavendish Square.
Prof. Dr. William G. Spiller, Philadelphia, 4409 Pine Street.
Prof. Dr. Charles K. Mills, Philadelphia, 1909 Chestnut Street.
Dr. J. N. Langley, Cambridge, Hedgesley Lodge, Madingley Road.
Dr. W. H. Gaskell, The Uplands, Great Shefford, Cambs.
Prof. Dr. Miura, Tokio, Universität. Kauda Fukuromachii 15.
Prof. Dr. B. Sachs, New-York.

Mitglieder:

Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
1.	Abraham, Karl, Dr.	Grunewald-Berlin	Bismarckallee 14.
2.	Albrecht, Dr., Dozent	Wien VIII.	Josefstädterstr. 43.
3.	Alexander, W., Dr.	Berlin W.	Friedr. Wilhelmstr. 18.
4.	Allers, Rud., Dr.	München.	Nussbaumstr. 7.
5.	Amburger, N., Dr.	Petersburg	16. Linie 9.
6.	Anton, Prof. Dr. Geheimrat,	Halle a. S.	Julius Kühnstr. 6a.
7.	Arinstein, Dr.	Charlottenburg	Grolmannstr. 45.
8.	Arndt, E., Dr.	Meiningen	Sanatorium.
9.	Arndt, Max, Dr.	Nikolassee bei Berlin	Waldhaus.
10.	Arnsperger, Hans, Prof. Dr.	Dresden, A.	Carolastr. 9.
11.	Asch, Ernst, Sanit. Dr.	Frankfurt a/M.	Mozartplatz 25.
12.	Aschaffenburg, Prof. Dr.	Cöln	Stadtwallgürtel 30.
13.	Aub, H., Dr.	München	Ismaningerstr. 77.
14.	Auerbach, Leopold, Sanitätsrat Dr.	Frankfurt a/M.	Eschersheimer Land-str. 44.
15.	Auerbach, Sigmund, San. Dr.	Frankfurt a/M.	Klüberstr. 18.
16.	Bárány, Prof. Dr.	Upsala (Schweden)	
17.	Barner, Fr., Dr., San.	Braunlage	
18.	Bathanelli, Giuseppe, Dr.	Rom	Via Quirinale 14.
19.	Bauer, Julius, Dr., Doz.	Wien IX.	Mariannengasse 15.
20.	aumann, Dr.	Essen	Lührmannstift.
21.	Bayerthal, Dr.	Worms	
22.	Becker, Cl., Dr.	Baden-Baden	Stadelhoferstr. 18.
23.	Bendixsohn, Hans, Dr., Stabsarzt	Berlin	Kurfürstenstr. 144.
24.	Benno, Dr., Sanit.	Goslar	
25.	Berkovits, R., Dr.	Nagyvárad (Ungarn)	
26.	Berliner, Prof.	Giessen	Psych. Klinik.
27.	Beyer, Dr., San.	Leichlingen	Heilstätte Roderbirken.



Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
28.	Bieling, Dr.	Friedrichroda i. Th.	Sanat. Tannenhof.
29.	Bielschowsky, Max, Prof. Dr.	Berlin W.	Kurfürstenstr. 99a.
30.	Bielschowsky, Dr., San.	Breslau	Moritzstr. 2.
31.	Bingel, Prof.	Braunschweig	Cellerstr. 37.
32.	Blum, D., Dr.	Cöln	Hohenstaufenring 30.
33.	Blümcke, Karl, Dr.	Bethel-Bielefeld	
34.	Boedeker, Prof. Dr.	Schlachtensee bei Berlin.	Sanator. Fichtenhof.
35.	Boehmig, Dr., San.	Dresden-N.	Hauptstr. 36.
36.	v. Boetticher, Theodor, Dr.	Riga	Anstalt Marienbad.
37.	Boettiger, Dr.	Hamburg	Esplanade Nr. 3.
38.	Borchardt, M., Prof. Dr., Geh. Rat	Berlin W.	Dörnbergstr. 6.
39.	Bostroem, A., Dr.	Rostock-Gehlsheim	Psych. u. Nervenklin.
40.	Braune, Dr.	Altscherbitz b. Schkeuditz.	
41.	Bregman, L. E., Dr.	Warschau	Moniuzki 1.1.
42.	Brill, F., Dr., Sanit.	Magdeburg	Kaiserstr. 94.
43.	Brill, W., Dr.	Frankfurt a/M.	Reuterweg 44.
44.	Brodtmann, Dr.	Zittau.	Bahnhofstr. 18.
45.	Bruck, M., Dr., San.	Bad Nauheim.	
46.	Brügelmann, Max, Dr.	Cöln a/Rh.	Hohenzelsemring 75.
47.	Büdingen, Th., Dr.	Konstanz	Konstanzerhof.
48.	Bumke, Oswald, Prof. Geh. Med.-Rat	Breslau	Auenstr. 42.
49.	Bunnemann, Sanitätsrat Dr.	Ballenstedt a. H.	
50.	Burghart, Hans, Prof. Dr.	Berlin W.	Derfflingerstr. 19a.
51.	Bychowski, Dr.	Warschau	Zgoda 8.
52.	Cassirer, Prof. Dr.	Charlottenburg	Lindenallee 15.
53.	Casten, Dr., Reg.-Medizinalrat.	Stettin	Kaiser Wilhelmstr. 76.
54.	Cimbal, Dr.	Altona-Hamburg	Allée 87.
55.	Cohn, Toby, Dr. Prof.	Berlin W.	Meineckestr. 3.
56.	Colla, Dr., San.	Bethel b. Bielefeld.	
57.	de Crinis, Dr.	Graz	Auersperggasse 4.
58.	Curschmann, Hans, Dr., Prof.	Rostock	Paulstr. 48a.
59.	Deetjen, Dr.	Biedenkopf a/L.	Sanatorium.
60.	Degenkolb, Carl, Dr.	Altenburg S.-A.	Albrechtsstr. 9.
61.	Determann, Hofr. Prof. Dr.	Freiburg i/Br.	
62.	Dettmar, San.-Rat Dr.	Salzuflen	
63.	Diehl, A., Dr.	Haus Rockersau b. Eberbach (Baden.)	
64.	Dinkler, Prof Dr.	Aachen.	
65.	Dräseke, Dr.	Hamburg	Immenhof 11.
66.	Dreyfus, Georg L., Prof. Dr.	Frankfurt a/M.	Waidmannstr. 18.
67.	Dreyfus, Georges, Dr.	Mülhausen i. E.	Grabenstr. 40.
68.	Ebermaier, C., Dr., San.	Düsseldorf	Victoriastr. 8.
69.	Ebers, Paul, Dr., Hofrat	Baden-Baden	Sanatorium.
70.	v. Eck, Dr.	Godesberg.	Ludwigstr. 15.

Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
71.	v. Economo, C., Dr., Dozent	Wien I	Rathhausstr. 13.
72.	v. Ehrenwall, Dr., Geheimrat	Ahrweiler.	
73.	Eichelberg, Dr., Prof.	Hedemünden.	
74.	Eltzholz, Doz. Dr.	Wien IX	Alserstr. 21.
75.	Embden, Heinrich, Dr.	Hamburg	Heilwigstr. 39.
76.	Engelhardt, Dr.	Strassburg i. E.	Orangerie Ring 20a.
77.	Erben, Prof. Dr.	Wien	Grillparzerstr. 14.
78.	Erlenmeyer, A., Geh. San.-Rat Dr.	Bendorf a. Rh.	
79.	Fackenheim, S., Dr.	Cassel	Ständeplatz 6.
80.	Facklam, Dr., San.	Suderode a. H.	Sanatorium.
81.	Falta, Dr., Prof.	Wien IX	Frankg. 2.
82.	Federn, Paul, Dr.	Wien I	Riemergasse 1.
83.	Finkelnburg, R., Prof. Dr.	Bonn	Lennéstr. 45.
84.	Fischer, Priv.-Doz. Dr.	Prag	Božetěchgasse 4.
85.	Fischer, Jakob, Primararzt Dr.	Pressburg.	
86.	Flatau, G., Dr., Sanit.	Berlin W.	Augsburgerstr. 56.
87.	Flatau, G. Dr., Oberarzt an der städt. Heil- u. Pflegeanst.	Dresden	Löbtauerstr. 35.
88.	Fleiner, W., Geh. Hofrat Prof.	Heidelberg	Seegarten 8.
89.	Fleischmann, Rud., Dr.	Nassau/Lahn	Kurhaus.
90.	Flörsheim E., Dr.	Berlin	Burggrafenstr. 18.
91.	Foerster, Ed., Dr.	Wien IX	Beethovengasse 4.
92.	Foerster, Otfrid, Prof. Dr.	Breslau	Tiergartenstr. 83.
93.	Fraenkel, Sanitätsrat Dr.	Berlin-Lankwitz.	Berolinum.
94.	Fraenkel, Max, Dr.	Hamburg	Dammtorstr. 14.
95.	Frank, E., Prof.	Breslau XVI	Novastr. 10.
96.	Frenkel, Prof. Dr.	Heiden b. Rorschach (Schweiz) (Winter: Berlin W)	Kurfürstendamm 22.
97.	Freund, C. S., Dr., Geheimrat	Breslau	Kais. Wilhelmstr. 96.
98.	Freyberg, Dr.	Osnabrück	Kaiserwall 12.
99.	Freyhan, Dr.	Berlin W.	Lietzenburgerstr. 28.
100.	Friedländer, Hofrat Prof. Dr.	Littenweiler b. Freiburg i. Br.	Haus Sonnblick.
101.	Friedländer, Julius, Dr., Sanit.	Frankfurt a/M.	Ulmenstr. 39.
102.	Friedländer, R., Dr. Sanit.	Wiesbaden	Schöne Aussicht 6.
103.	Friedmann, M., Dr., Medizinalrat	Mannheim	Rheinstr. 1.
104.	Fuchs, A., Prof. Dr.	Wien IX	Garnisongasse 10.
105.	Fulda, H., Dr., Sanit.	Frankfurt a/M.	Eschersheimer Landstrasse 27.
106.	Fülles, H., San.-Rat Dr.	Bad Liebenstein.	
107.	Fürer, Karl, Dr.	Eberbach, Baden	Haus Rockenau.
108.	Fürnrohr, Dr.	Nürnberg	Maxplatz 48/II.
109.	Gaupp, Robert, Prof.	Tübingen	Universitätsklin.
110.	Gehrmann, Fritz, Dr.	Jannowitz i/Riesengeb.	Kuranstalt.



Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
111.	Gericke, Geh. San.	Berlin W.	Neue Winterfeldstr. 29.
112.	Gerlach, Geh.-Rat Dr.	Münster i. W.	Heerdestr. 13.
113.	Gessner, Hermann, Dr.	Nürnberg	Sulzbacherstr. 61.
114.	Gierlich, N., Dr., Prof.	Wiesbaden.	
115.	Giese, Dr.	Baden-Baden	Allee Kurhaus.
116.	Giese, Dr.	St. Petersburg	Jamskajastr. 4.
117.	Goebel, Dr.	Hamburg	Mittelweg 55.
118.	Goldberg, Erich, Dr.	Breslau XIII	Körnerstr. 44.
119.	Goldscheider, Geh.-Rat Prof. Dr.	Charlottenburg	Steinplatz 3.
120.	Goldstein, K., Prof.	Frankfurt a/M.	Staufenstr. 31.
121.	Goldstein, Manfred, Dr.	Halle a/S.	Nervenklinik.
122.	Goldstern, S., Dr.	Wien IX	Lazarettgasse 20.
123.	Gorn, Walther, Dr.	Ölznitz (Erzg.)	
124.	Graves, William W., Prof. Dr.	St. Louis, Mo U. S. A.	
125.	Gregor, Prof. Dr.	Leipzig	Heilanstalt Dösen.
126.	Greidenberg, B., Priv.-Doz., Staatsrat Dr.	Charkow	Eparchialstr. 8.
127.	Gross, Dr.	Gleiwitz	Teuchertstr. 7.
128.	Grund, Georg, Dr., Prof.	Halle a/S.	Bernburgerstr. 25a.
129.	Guhr, Michael, Dr.	Tátra Széplak, Ung.	
130.	Gumpertz, K., Dr.	Berlin-Wilmersdorf	Kaiserallee 45a.
131.	Gutzmann, Prof. Dr.	Zehlendorf-Berlin.	Auguststr. 29.
132.	Gyurmán, Emil, Dr.	Budapest	Primararzt des städt. Johannisspitals.
133.	Haenel, H., Dr.	Dresden	Pragerstr. 42.
134.	v. Halban, H., Prof. Dr.	Lemberg I	Mahnackiego 38.
135.	Hallervorden, Julius, Dr.	Landsberg a. Warthe	Landesirrenanstalt.
136.	Hamburger, Dr.	Strausberg b. Berl.	
137.	Hartmann, Fritz, Prof. Dr.	Graz	Glacisstr. 9.
138.	Hatschek, R., Sanitätsrat Dr.	Gräfenberg b. Freiwaldau, Öst-Schles.	
139.	Haupt, Ernst, Reg.-Medizinalrat	Breslau XIII	Gutenbergstr. 46.
140.	Haupt, Dr., Hans, San.	Tharandt b. Dresden.	
141.	Hauptmann, Alfred, Prof. Dr.	Freiburg i/Br.	Hauptstr. 5a.
142.	Hecker San.-Rat Dr.	Dresden	Dippoldiswaldergasse 10.
143.	Henneberg, Prof. Dr.	Berlin W.	Passauerstr. 3.
144.	Hennings, Paul, Dr., Sanit.	Hamburg	Brahmsallee 44.
145.	Hertz, Wilhelm, Dr.	Wiesbaden	Friedrichstr. 34.
146.	Herz, A., Dr., Dozent	Wien VIII	Skodagasse 15.
147.	Hess, Dr.	Hamburg	Gr. Bleichen 7.
148.	Heveroch, Prof. Dr. Ant.	Prag 185 II.	
149.	Heymann, Emil, Dr.	Berlin NW. 40	Neues Tor 1.
150.	Hezel, O., Dr., San.	Wiesbaden	Rheinstr. 28.
151.	Hildebrand, H., Dr.	Mitau	Postfach 18.
152.	Hillel, Dr.	Charlottenburg	Kantstr. 134b.
153.	Hiller, Dr.	Stockholm	Drottningg. 82.



Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
154.	Hirsch-Tabor, Dr.	Frankfurt a/M.	Staufenstr. 12.
155.	Hirschfeld, R., Dr.	Berlin-Charlottenburg	Carmerstr. 2.
156.	Hoche, Geh.-Rat Prof. Dr.	Freiburg i. B.	Weiherhofstr.
157.	Hoeflmayr, L., Dr., San.	München	Maximilianstr. 12.
158.	Hoehl, Dr.	Chemnitz	Annabergerstr. 24.
159.	Hoestermann, Dr.	Trier	Herz-Jesukrankenhaus.
160.	Hoffmann, A., Prof. Dr., Geh. Med. Dir. d. med. Klinik	Düsseldorf	Hohenzollernstr. 26.
161.	von Holst, Dr.	Riga	Nikolaistr.
162.	Holzmann, Dr.	Hamburg	An der Alster 63.
163.	Homburger, Aug., Dr., Prof.	Heidelberg	Werderplatz 4.
164.	Horn, Paul, Dr. Privatdoz.	Bonn.	Hohenzollernstr. 40.
165.	Hösslin, R. v., Hofrat Dr.	München	Romanstr. 11.
166.	Huchzermeier, Geh. San.-Rat Dr.	Bethel b. Bielefeld.	
167.	Hübner, Prof. Dr.	Bonn.	Gluckstr. 9.
168.	Hübotter, Dr., Privatdoz.	Berlin.	Klopstockstr. 4
169.	Idelson, H. Dr.	Riga	Alex.-Str. 2.
170.	Ilberg, Obermedizinalrat	Sonnenstein b.Pirna	
171.	Ishimore, Kuniomin, Dr.	Nagoya, Japan.	
172.	Itami, S., Dr.	Tokio	Medizinische Klinik.
173.	Jahnel, Franz, Dr.	Frankfurt a/M.	Städt. Irrenanstalt.
174.	Jakob, Alfons, Dr.	Hamburg 22	Friedrichsberg.
175.	Jendrassik, Hofrat Prof.	Budapest	Szentkir alyi u. 40.
176.	Jirzik, Dr.	Ziegenhals i. Schl.	Sanat. Waldfrieden.
177.	Joachim, Julius, Dr., Primar.	Wien XVIII	Sternwartestr. 74.
178.	Jossilewsky, Dr.	Berlin-Wilmersdorf	Kaiserallee 207.
179.	Juliusburger, Otto, Dr., San.	Berlin-Schlachtensee	Victoriastr. 44.
180.	Kafka, Victor, Dr.	Hamburg	Uferstr. 23
181.	Kalberlah, Fritz, Dr.	Hohe Mark b. Frankfurt a. M.	
182.	Kalischer, S., Dr. Sanit.	Berlin-Schlachtensee	Luisenstr. 3.
183.	Kalmus, Dr.	Hamburg	Brahmsallee 23.
184.	Karplus, J., Prof. Dr.	Wien I	Oppolzergasse 6.
185.	Kastan, Max, Dr. Privatdoz.	Königsberg i. Pr.	Alte Pillauer Landstr. 23.
186.	Kattwinkel, Prof. Dr.	München	Siebertstr. 5.
187.	Kaufmann, Fritz, Dr.	Mannheim N. 2. 9	
188.	Kern, Otto, Dr.	Stuttgart	Tübingerstr. 53.
189.	Kispert, G., San.	München	Keuslinstr. 7.
190.	Klaus, Dr., San.	Bad Nauheim	Küchlerstr. 3.
191.	Klien, Heinrich, Dr.	Leipzig	Gottschedstr. 16.
192.	Klozenberg, F., Dr.	Lodz (Russland)	Piotrkowski 10.
193.	Knoblauch, Paul, Dr.	Frankfurt a/M.	Eschersheimer Landstr. 31.



Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
194.	Köbisch, Dr.	Obernigk/Schlesien.	
195.	Köhler, M., Dr.	Hainstein b. Eisenach.	
196.	Köster, G., Prof. Dr.	Leipzig	Lessingstr. 12.
197.	Köster, Dr. Richard	Flensburg	
198.	Kovács, Fr., Prof. Dr.	Wien, I.	Spiegelgasse 3.
199.	Krapf, H., Dr.	Sanat. Kreischa b. Dresden.	
200.	Krause, Bruno, Dr.	Dortmund	Hohenzollernstr. 29.
201.	Krause, F., Geh. Med.-Rat Dr.	Berlin W.	Kurfürstenstr. 78.
202.	Krehl, Geh.-Rat Dr.	Heidelberg	Bergstr. 106.
203.	Krisch, Hans, Dr.	Greifswald	Psych. Klinik.
204.	Kron, Geh. San.-Rat Dr.	Berlin W.	Magdeburgerstr. 14.
205.	Kron, J., Dr.	Moskau	Kl. Dmitrowka 25.
206.	Kühne, Walter, Dr.	Cottbus	Kaiser Friedrichstr.
207.	Lachtin, Michael, Privatdozent Dr.	Moskau.	
208.	Laehr, M., Prof. Dr.	Zehlendorf.	Haus Schönow.
209.	Landerer, Dr.	St. Blasien.	
210.	Lange, Fritz, Dr.	Breslau	Piastenstr. 12.
211.	Laquer, Benno, Dr., Sanit.	Wiesbaden.	
212.	Lasker, A., Dr.	Rebhaus b. Freiburg i.B.	
213.	Laudenheimer, R., Dr., San.	Alsbach b. Darmstadt	Kurhaus Schlossberg.
214.	Lazarus, Paul, Prof. Dr.	Berlin NW.	Hindersinstr. 2.
215.	Leppmann, Fr., Dr.	Berlin NW	Siegmundshof 1.
216.	Leppmann, Geh. Med.-Rat Dr.	Berlin NW. 40	Kronprinzenufer 22.
217.	Levi, Ettore, Prof.	Florenz	Piazza Savonarola 11.
218.	Levinstein, Dr., Sanit.	Berlin-Schöneberg	Maison de santé.
219.	Levy-Suhl, Max, Dr.	Berlin-Wilmersdorf	Kaiserallee 156.
220.	Lévy, Dr.	Budapest V	Szalay u. 3.
221.	Lewy, F. H., Dr.	Berlin	Matthäikirchstr. 8.
222.	Lichtheim, Geh.-Rat Prof. Dr.	Bern	Kirchenfeldstr. 90.
223.	Liebe, M., Oberarzt Dr., San.	Bielefeld	Detmolderstr. 6.
224.	Liebers, Dr.	Leipzig, Heilanstalt Dösen	
225.	Liebmann, A., Dr.	Cöln-Lindenthal	Lindenburger Allee 58.
226.	Liehtz, Dr. Rhaban.	Bad Homburg v. d. H.	
227.	Lienau, Dr.	Hamburg	Eichenstr. 34.
228.	Liepmann, Prof., Geh. Med.	Berlin W.	Ahornstr. 1.
229.	Lilienstein, Dr.	Bad Nauheim	Parkstr.
230.	Lindon-Mellus, E., Dr.	Brookline Mass. (Amerika)	10 Sewall Ave.
231.	Lissmann, Dr.	München	Weinstr. 14.
232.	Loewenstein, J., Dr.	Obernigk b. Breslau.	Lewaldsche Heilanstalt.



Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
233.	Loewenstein, S., Dr.	Essen-Ruhr	Bahnhofstr. 106.
234.	Loewenthal, Dr.	Braunschweig	Löwenwall 23.
235.	Loewy, Emil, Dr.	Wasserheilanstalt Sulz-Stangau (Österr.)	
236.	Loewy, Max, Dr.	Marienbad i/B.	
237.	Lorenz, H., Prof. Dr.	Graz	Elisabethstr. 16.
238.	Lotmar, Fritz, Dr.	Bern	Ringstr. 37.
239.	Lots, Dr., Sanit.	Friedrichroda/Thür.	
240.	Löwenstein, Kurt, Dr.	Charlottenburg	Mommsenstr. 70.
241.	Lubowski, Dr., San.	Wiesbaden,	Gartenstr. 20.
242.	Luce, M., dirig. Oberarzt	Hamburg	Barmbecker Krankenh.
243.	Lüdicke, Dr.	Stettin	Kaiser Wilhelmstr. 12.
244.	Lüttge, H., Dr.	Hamburg	Klopstockstr. 10.
245.	Luzenberger, Prof. Dr.	Neapel Winter: Rom	Via Giuseppe Fiorelli 7. Via Poli 14.
246.	Maas, O., Dr.	Berlin, W.	Potsdamerstr. 5.
247.	Maass, Dr., San.	Berlin-Schlachtensee	Kurstr. 11.
248.	v. Malaisé, Prof. Dr.	München	Steindorferstr. 10.
249.	Mann, L., Prof. Dr.	Breslau	Wagnerstr. 5.
250.	Mann, L., Dr.	Mannheim	Prinz Wilhelmstr. 6.
251.	Mann, Max, San.	Dresden	Sidonienstr. 16.
252.	Marburg, O., Prof. Dr.	Wien	Operngasse 4.
253.	Marcus, Dr.	Eckerberg b. Stettin	Arndthaus.
254.	Margerie, Eduard, Dr.	Wirsberg (Fichtelgeb.)	Kuranst. Adlerhütte.
255.	Marina, Prof.	Genua	Via Maragliano 23.
256.	Marinesco Prof. Dr.	Bukarest	29 Salcielor.
257.	Martin, Dr.	Potsdam	Sédanstr. 7.
258.	Mattauschek, E., Doz. Dr.	Wien VIII	Florianigasse 16.
259.	Mauss, Dr.	Dresden	Raitzerstr. 27.
260.	Mayer, Carl, Prof. Dr.	Innsbruck	Kaiser Josephstr. 5.
261.	Mayer, Wilhelm, Dr.	München	Georgenstr. 20.
262.	Medea, E., Prof. Dr.	Mailand	Via Gisberti 9.
263.	Meitzen, W., Dr.	Wiesbaden	Neuberg 2.
264.	Mendel, Kurt, Dr.	Berlin	Augsburgerstr. 43.
265.	Mendelsohn, M., Prof.	Paris	49 Rue de Courcelles.
266.	Meyer, Ernst. Dr.	Saarbrücken	Dudweilerstr. 9.
267.	Meyer, E., Prof. Dr.	Königsberg i. Pr.	Psychiatr. Klinik.
268.	Meyer, Max. Dr.	Köppern i. Taunus b. Homburg.	
269.	Meyer, Oskar, Dr.	Würzburg	Bismarckstr. 19.
270.	Meyer, Otto, Dr.	Lübeck	Hüxterterallee 37.
271.	Meyer, R., Dr.	Partenkirchen	Kurheim Dr. Wigger.



Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
272.	Meyersohn, Dr., Sanit.	Schwerin/M.	
273.	Michels, Dr.	Düsseldorf	Bismarckstr. 21.
274.	Mingazzini, Prof. Dr.	Rom	Corso Umb. 151.
275.	Minor, Prof. Dr.	Moskau	Gusiatnikoff 3.
276.	Mohr, Fritz, Dr.	Coblenz a/Rh.	Roonstr. 1.
277.	Moll, A., Sanit.-R. Dr.	Berlin W. 15	Kurfürstendamm 45.
278.	Möller, Dr.	Berlin-Lichterfelde W.	Zehlendorferstr. 40.
279.	v. Monakow, Prof. Dr.	Zürich.	Dufourstr. 116.
280.	de Montet, Dr.	La Tour de Peilz (Schweiz)	Villa Rollin.
281.	Mörchen, Dr.	Wiesbaden	Dietenmühle.
282.	Müller, Ed., Prof.	Marburg a/L.	Deutschhausstr. 29.
283.	v. Müller, Friedr., Geheimr. Prof. Dr.	München	Bavariaring 47.
284.	Müller, L. R., Dr., Prof.	Würzburg	Bismarckstr. 9.
285.	Münzer, E., Prof. Dr.	Prag	Stephangasse 57.
286.	Mund, Geh. San.-Rat Dr.	Görlitz	Blumenstr. 3.
287.	Muthmann, A.. Dr.	Freiburg i. Br.	Ludwigstr. 36.
288.	Naber, J., Dr.	Coblenz a/Rh.	Schenkendorferstr. 5.
289.	Naegeli, Prof.	Zürich	
290.	Naumann, Alexander, Dr.	Warschau	Kalikstr. 12.
291.	Neisser, C., Sanit.-R. Dr.	Bunzlau.	
292.	Neisser, Ernst, Prof. Dr.	Stettin	Arndtstr. 30.
293.	Neumann, Fr., Dr.	Mährisch-Ostrau	Vöslau-Gainfahrn. Wasserheilanst.
294.	Neumann, M., Dr.	Karlsruhe	Stefaniestr. 71.
295.	Nonne, Prof. Dr.	Hamburg	Neuer Jungfernstieg 23.
296.	Obersteiner, Hofrat Prof.	Wien XIX	Krottenbachstr. 3.
297.	Ollendorff, K., Dr.	Berlin-Schöneberg	Hauptstr. 148.
298.	van Oordt, Dr.	Karlsruhe	Richard Wagnerstr. 11.
299.	Oppenheim, G., Dr.	Frankfurt a/M.	Reuterweg 53.
300.	v. Orzechowski, Primararzt Dr.	Lemberg	Allg. Krankenhaus.
301.	Osann, Dr.	Hannover	Lavesstr. 6.
302.	Pal, Prof. Dr., Regierungsrat	Wien I.	Garnisongasse.
303.	Pappenheim, Martin, Dr., Pvivatdoz.	Wien VIII.	Lederergasse 22.
304.	Partenheimer, Dr.	Cöln	
305.	Peipers, Alfred, Dr.	Pützchen b. Bonn	Heilanstalt.
306.	Pelnár, Prof. Dr. Jos.	Prag	Spálená 18.
307.	Peltzer, Eduard, Dr.	Bremen.	Breitenweg 54.
308.	Penzoldt, Prof. Dr., Geh. Rat	Erlangen.	
309.	Peritz, Dr., Prof.	Berlin W.	Joachimsthalerstr. 6.
310.	Petrén, Prof. Dr.	Lund (Schweden)	
311.	Pfeifer, Prof. Dr.	Halle a/S.	Landesheilanstalt Nietleben.
312.	Pfeifer, Dr., Privatdozent	Leipzig	Nervenklinik.
313.	Pfeiffer, Dr., San.	Cassel	Weissenburgstr. 9a.



Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
314.	Pfister, H., Prof. Dr.	Lichtenrade b. Berlin	Mozartstr. 33.
315.	Phleps, Eduard, Dr.	Graz	Glacisstr. 59.
316.	Pick, A., Prof. Dr.,	Wien I	Rudolfsplatz 12.
317.	Pick, A., Prof., Hofrat	Prag	Jungmanngasse 26.
318.	Pilcz, A., Prof. Dr.	Wien VIII	Alserstr. 43.
319.	Pineles, Prof. Dr.	Wien I	Liebiggasse 4.
320.	Placzek, Dr.	Berlin W.	Pfalzburgerstr. 74.
321.	Plessner, Dr., Sanit.	Wiesbaden	Taunusstr. 2.
322.	Poensgen, Dr.	Bochum	Bongardstr. 25.
323.	Pollak, Eugen, Dr.	Wien IV	Wohllebengasse 8.
324.	Pönitz, Karl, Dr.	Halle a/S.	Nervenklinik.
325.	Popper, Dr.	Prag	Nationalstr. 35.
326.	Port, F., Prof.	Augsburg	Städt. Krankenhaus.
327.	Powers, W. J. Sweasey, Dr.	S. Franzisco.	
328.	Prager, Joseph, Dr.	Cassel	Hohenzollernstr. 22.
329.	Pressburger, Rudolf, Dr.	Witkowitz (Mähren)	
330.	Pütterich, Georg, Dr.	Homburg/Pfalz	Heil- u. Pflegeanstalt.
331.	Quensel, Prof.	Leipzig	Albertstr. 37.
332.	Quincke, Geh.-Rat Dr.	Frankfurt a/M.	Am Leonhardsbrunn 1.
333.	v. Rad, Dr.	Nürnberg.	
334.	Raecke, Prof. Dr.	Frankfurt a/M.	Feldstr. 78.
335.	Raether, Max, Dr.	Bonn	Prov. Heil- u. Pflegeanst.
336.	Raimann, E., Prof. Dr.	Wien VIII	Kochgasse 29.
337.	Ranschburg, Prof. Dr.	Budapest	Bécsi-utca 1.
338.	Ranzi, Prof. Dr.	Wien IX, 3	Rotenhausg. 6.
339.	Rausch, Reinh., Dr.	Leipzig	Nervenklinik
340.	Rauschke, Dr., Oberstabsarzt	Frankfurt a/O.	Halbestadt 2.
341.	Reckmann, K., Sanitätsrat Dr.	Bad Oeynhausen.	
342.	Redlich, E., Prof. Dr.	Wien IX	Schlösselgasse 15.
343.	Reich, Fr., Dr.	Charlottenburg.	Kurfürstendamm 76.
344.	Reich, Joseph, Dr.	Obernigk Bez. Breslau	Sanat. Friedrichshöhe.
345.	Reichmann, Frieda, Dr.	Königsberg i/Pr.	Psych. u. Nervenklin.
346.	Reinhold, G. W., Dr.	Freiburg i/B.	Günterstalstr. 80.
347.	Reinhold, H., Geh. Med.-R. Dr.	Hannover	Städt. Krankenhaus.
348.	Reis, A., Dr.	Nürnberg	Pilotystr. 15.
349.	Resnikow, Mich., Dr.	Charkow	Ssoumskaja 46.
350.	Reuer, F., Dr.	Gernrode (Harz)	
351.	Rindfleisch, Walter, Prof.	Dortmund	Städt. Krankenhaus.
352.	Rittershaus, Dr.	Hamburg	Kleiststr. 9.
353.	Roemheld, Dr., Geh. Hofrat	Schloss Hornegg b. Gundelsheim a. N.	
354.	v. Romberg, Prof. Dr.	München	Richard Wagnerstr. 2.
355.	Römer, San.-Rat Dr.	Sanat. Elsterberg, Bez. Chemnitz.	



Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
356.	Römer, Carl, Dr., Sanit.	Hirsau (württ. Schwarzwald).	
357.	Röper, Erich, Dr.	Hamburg	Alsterstraße 9.
358.	Rosenfeld, Prof. Dr.	Rostock-Gehlsheim.	
359.	Rothfeld, J., Dr.	Lemberg	Neurol. Klinik.
360.	Roy van Wart, Dr.	New-Orleans, Louis.	
361.	Ruhemann, K., Sanit.	Berlin	Oranienburgerstr. 60/63.
362.	Rühle, Dr.	Halle a/S.	Schillerstr. 10/11.
363.	Rumpf, Prof. Dr., Geh. Mediz.	Bonn	Schaumburg-Lippestr. 8.
364.	Rutishauser, Dr.	Ermatingen (Schweiz)	Ärztl. Pädagogium.
365.	Saenger, Prof. Dr.	Hamburg	Alsterglacis 11.
366.	Samuel, Dr., Sanit.	Stettin.	Karkutschstr. 2.
367.	v. Sarbó, A., Prof. Dr.	Budapest V	Aulich-Utca 7.
368.	Schacherl, Max, Dr.	Wien I	Wollzeile 18.
369.	Schacht, Eddy, Dr.	Baden-Baden	Lichtentalerstr. 13.
370.	Schaffer, K. Prof. Dr.	Budapest IV	Calvin-tér 4.
371.	Schilder, Paul, Dr.	Wien	Psychiatr. Universitäts-klinik.
372.	Schlesinger, Bernard, Dr.	Hannover	Emilienstr. 4.
373.	Schlesinger, Erich, Dr.	Berlin	Pariserstr. 21/22.
374.	Schlesinger, H., Prof. Dr.	Wien, I.	Ebendorferstr. 10.
375.	Schlüter, Dr.	Kiel	Schlossgarten 15.
376.	Schmidt, Kurt Dr.	Dresden-A.	Josefstr. 12a.
377.	Schmidt, Max, Reg.-Medizinalrat	Sondershausen (Thür.)	
378.	Schmitt, Otto, Dr.	Augsburg	Kaiserstr. 171.
379.	Schneider, Carl, Dr.	Leipzig	Nervenklinik
380.	Schneider, Rud., Dr.	Meissen	Martinstr. 1.
381.	Schoenborn, S., Prof. Dr.	Posen	Stadtkrankenhaus
382.	Schoenewald, Dr.	Bad Nauheim.	
383.	Schönfeldt, L., Dr.	Riga	Elisabethstr. 63.
384.	Schott, Eduard, Dr., Privatdoz.	Köln-Lindental	Kringsweg 17.
385.	v. Schrenck-Notzing, Prof. Dr. A., Freiherr	München	Max Josefstr. 3.
386.	Schüller, A., Prof. Dr.	Wien IX	Garnisongasse 7.
387.	Schultze, Ernst, Geh.	Göttingen	Rosdorferweg 54.
388.	Schulze-Kahleyss, Max, Dr.	Hofheim i. Taunus.	Sanat.
389.	Schulze, Otto, Physikus, Dr.	Hamburg	Klosterallee. 78.
390.	Schuster, Prof. Dr.	Berlin W.	Kurfürstendamm 214.
391.	Schuster, Dr.	Aachen.	Aureliusstr. 10.
392.	Schütz, H., Sanit. Dr.	Hartheck b. Gaschwitz-Leipzig.	
393.	Schwabe, Dr.	Plauen i. V.	Breitestr. 13.
394.	Schwartz, Th., Dr.	Riga	Wallstr. 28.
395.	Schwarz, Ed., Dr.	Riga	Kirchenstr. 34.



Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
396.	Seeligmüller, S. G. A., Dr.	Halle a. S.	Friedrichstr. 10.
397.	Seif, Leonhard, Dr.	München	Franz Josefstr. 21.
398.	Seifert, Paul, Sanitätsrat Dr.	Dresden	Lüttichaustr. 4.
399.	Seige, Max, Dr.	Bad Liebenstein (Thür.)	
400.	Siemerling, Geh.-Rat Prof. Dr.	Kiel	Niemannsweg 147.
401.	Simmonds, Dr.	Frankfurt a/M.	Oberlindau 51.
402.	Simons, Artur, Dr.	Berlin W. 10	Kurfürstenstr. 50.
403.	Sinn, Richard, Dr.	Neubabelsberg b. Potsdam.	Sanat.
404.	Sittig, Otto, Dr.	Prag	Psychiatr. Universitäts-klinik.
405.	Soetbeer, Prof. Dr.	Giessen.	
406.	v. Sölder, Fr., Doz. Dr., Direktor	Wien XIII/10	Riedelgasse 5.
407.	de Souza, A., Dr.	Dresden	Lindenaustr. 6.
408.	Spielmeyer, Prof. Dr.	München	Kaiser Ludwigpl. 2.
409.	Stamm, Dr.	Ilten	
410.	Starck, Prof.	Karlsruhe	Städt. Krankenhaus.
411.	Starcke, F., Dr.	Bad Berka b. Weim.	Sanat. Schloss Harth.
412.	Steffens, Paul, Dr., Sanit.	Magdeburg	Alter Markt 25.
413.	Stelzner, Helenefriederike, Frl. Dr.	Charlottenburg	Kantstrasse 22.
414.	Stender, Dr.	Dresden	Lehnmannstr. 2.
415.	Stern, Artur, Dr.	Berlin	Augsburgerstr. 46.
416.	Stern, Felix, Privatdozent	Göttingen	Geiststr. 5.
417.	Sternberg, Max., Prof. Dr.	Wien I	Maximilianstrasse 9.
418.	Steyerthal, Dr., Sanit.	Sanat. Kleinen (Mecklenburg).	
419.	Stiefler, Georg, Dr.	Linz	Promenade 31.
420.	Stintzing, Geh.-RatProf. Dr.	Jena	Med. Klinik.
421.	Stransky, Erwin, Doz. Dr., Prof.	Wien	Mölkergasse 3.
422.	Strohmayer, Prof. Dr.	Jena.	Humboldtstr. 9.
423.	v. Strümpell, Geh.-Rat Prof. Dr.	Leipzig	Beethovenstr. 33.
424.	Struppler, Th., Hofrat Dr.	München	Karolinenplatz 6.
425.	Subotitsch, W., Dr., Primarius	Belgrad	Takowastr. 19.
426.	Szörenyi, Theodor, Dr.	Budapest VI	Nagymezo u. 19.
427.	Tedesko, F., Dr.	Wien IX	Skodagasse 19.
428.	Teschner, J., Dr.	New-York	134 E. 61.st Str.
429.	Teuscher, H., Dr., San.	Dresden	Weisser Hirsch Ober-loschwitz.
430.	Tilmann, Prof. Dr. Geh. Med.	Cöln-Lindental.	
431.	Timme, Walter, Dr.	New-York	133 West 72 nd Street.
432.	Tobias, Dr.	Berlin W.	am Karlsbad 2.
433.	Treupel, G., Prof. Dr., Chefarzt des Hospitals z. Heil. Geist	Frankfurt a. M.	Leerbachstr. 13.
434.	Trömner, E., Dr.	Hamburg	a. d. Alster 49.
435.	Tuczek, Geh.-Rat Prof. Dr.	Marburg a. L.	Dir. d. Univ.-Irrenklinik.



Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
436.	Ulrich, Dr.	Zürich	Dir. d. Anst. f. Epilept.
437.	Veraguth, Prof. Dr.	Zürich	Ringgerstr. 11.
438.	Vogt, Heinr., Prof. Dr.	Wiesbaden	Taunusstr. 54.
439.	Voigt, W., Dr.	Bad Oeynhausen.	
440.	Volland, Karl, Dr.	Bethel-Bielefeld	
441.	Völsch, Dr.	Magdeburg.	
442.	Vorkastner, Prof. Dr.	Greifswald.	Psych. Klinik.
443.	Voss, G., Dr.	Düsseldorf	Prinz Georgstr. 15.
444.	Wagner, Oberstabsarzt a. D. Dr.	Nassau a. L.	Emserstr. 6[a]
445.	Wagner R. v. Jauregg, J., Prof. Dr., Hofrat	Wien	Landesgerichtsstr. 18.
446.	Wahrendorff, R., Sanit. Dr.	Ilten b. Hannover.	
447.	Wallenberg, A., Prof. Dr.	Danzig	Delbrück-Allee 7d.
448.	Walther, Dr.	Neustadt (Holstein)	
449.	Warda, Dr.	Blankenburg i. Th.	Villa Emilia.
450.	Wassermeyer, Prof.	Alsbach (Hessen)	Kurhaus Schloßburg.
451.	Weber, Eugen, Dr., Sanit.	Norderney.	
452.	Weber, H., Dr.	Dresden	Bernhardtstr. 4.
453.	Weber, W., Prof.	Chemnitz	Städt. Nervenheilanstalt.
454.	Weil, Dr.	Stuttgart	Sattlerstr. 25.
455.	Weiler, Julius, Geh. Sanit. Dr.	Berlin-Westend	Nussbaum-Allee 38.
456.	Weiss, Karl, Dr.	Wien IV	Schwindgasse 12.
457.	v. Weizsäcker, Frhr., Privatdozent	Heidelberg	
458.	Wertheim, Dr., San.	Barmen.	
459.	Westphal, A., Prof. Dr., Geh. Mediz.	Bonn	Irrenklinik.
460.	Weygandt, Prof. Dr. phil. u. med.	Hamburg	Staatsirrenanstalt.
461.	Wichura, Dr.	Bad Oeynhausen	
462.	Wiener, Hugo, Prof. Dr.	Prag	Mariengasse 4.
463.	Wiener, Otto, Dr.	Prag II	Tuchmachergasse 3.
464.	Wiesel, Josef, Priv.-Doz. Dr.	Wien IX	Florianigasse 5a.
465.	Wild, Dr.	Erfurt.	Bonifaciusstr. 20.
466.	Woelm, Dr.	Peterswaldau, Schl.	Sanatorium Ulbrichshöhe.
467.	Wohlwill, Fr., Dr.	Hamburg	Lenhartzstr. 17.
468.	Wolff, O., Dr.	Katzenelnbogen.	
469.	Wolfskehl, H., Dr., Oberarzt	Hohe Mark i. Taun. b Frankfurt a/M.	
470.	Wollenberg, G.-R. Prof. Dr.	Marburg/Lahn	Roter Graben 1/2.
471.	Wunderlich, Hofrat Dr.	Karlsruhe	Jahnstr. 15.
472.	Zanietowski, J., Dr.	Krakau	Batorego 1
473.	Zendig, Walter, Dr.	Hamburg	Kolonnaden 43.
474.	Zenker, Dr.	Freienwalde a/O.	
475.	Zimmermann, Dr., San.	Hannover	Ägidientorplatz 4.



II. Satzungen der Gesellschaft.

§ 1.

Die Vereinigung führt den Namen „Gesellschaft Deutscher Nervenärzte“.

§ 2.

Zweck der Gesellschaft ist Förderung der neurologischen Wissenschaft und Heilkunde, der persönlichen Beziehungen zwischen den Nervenärzten sowie die Vertretung ihrer Interessen und Bestrebungen.

§ 3.

Die Gesellschaft besteht aus ordentlichen Mitgliedern, korrespondierenden und Ehrenmitgliedern.

§ 4.

Ordentliche Mitglieder können alle Personen werden, die die staatliche Approbation als Arzt erlangt haben.

§ 5.

Die Anmeldung zum Mitglied ist an den Vorstand zu richten. Die Aufnahme erfolgt, sofern zwei Drittel der abstimmenden Vorstandsmitglieder sich dafür aussprechen. Die Angabe von Gründen für etwaige Ablehnung ist nicht erforderlich.

§ 6.

Die Mitgliedschaft erlischt:

a) durch den Tod;
b) durch Erklärung des Austritts beim Vorstand;
c) bei Verlust der bürgerlichen Ehrenrechte;
d) durch Ausschluss aus dem Verein auf Anordnung des Vorstandes unter Zustimmung der Majorität der Jahresversammlung.

§ 7.

Die korrespondierenden und Ehrenmitglieder werden auf Antrag des Vorstandes durch Majoritätsbeschluss der Mitglieder der jedesmaligen Jahresversammlung ernannt. Es sollen nur Personen in Vorschlag gebracht werden, die sich ein hervorragendes Verdienst um die Ziele der Gesellschaft erworben haben.



§ 8.

Der Vorstand der Gesellschaft besteht aus 9 Mitgliedern, und zwar aus dem ersten und zweiten Vorsitzenden, den beiden Schriftführern, von denen der erste zugleich Schatzmeister ist, und 5 anderen Mitgliedern.

Die Wahl des Vorstandes erfolgt durch die Mitglieder in der Jahresversammlung auf Grund von Abstimmung mit einfacher Majorität, die auch durch Akklamation ersetzt werden darf. Bei Stimmengleichheit entscheidet die Stimme des derzeitigen Vorsitzenden.

Die Wahlperiode erstreckt sich auf 2 Jahre; sie beginnt mit dem Schluss der Versammlung, welche die Wahl vollzogen hat. Bei jeder neuen Wahlperiode scheiden die 2 am längsten dem Vorstande angehörenden Mitglieder für mindestens 2 Jahre aus. Bei gleich langer Zugehörigkeit entscheidet das Los. Eine spätere Wiederwahl ist zulässig. Der erste Vorsitzende darf nur eine Wiederwahl annehmen; eine spätere Wiederwahl ist jedoch nicht ausgeschlossen.

Der Vorstand vertritt die Gesellschaft, leitet ihre Geschäfte und verwaltet das Vereinsvermögen, doch hat der Vorstand das Recht, die Vertretung in allen Angelegenheiten dem ersten Vorsitzenden zu übertragen.

§ 9.

Scheidet im Laufe eines Geschäftsjahres ein Mitglied aus dem Vorstande aus, so ergänzt sich der Vorstand bis zur nächsten Jahresversammlung durch Zuwahl aus der Zahl der ordentlichen Mitglieder.

§ 10.

Der erste Vorsitzende hat das Recht, bei wichtigen Entscheidungen Versammlungen des Vorstandes zu berufen. Der Vorstand ist beschlussfähig, wenn fünf Mitglieder und unter ihnen der erste Vorsitzende oder in seiner Vertretung der zweite anwesend sind. Die Erledigung der laufenden Geschäfte kann durch schriftliche Verständigung der Vorstandsmitglieder unter einander erfolgen.

Bei Behinderung des ersten Vorsitzenden gilt der zweite als sein Stellvertreter.

§ 11.

Die Gesellschaft hält einmal im Jahre eine ordentliche Sitzung (Jahresversammlung) ab. Die Tagesordnung ist von dem ersten Vorsitzenden unter Zustimmung des Gesamtvorstandes vorzubereiten und festzusetzen.

Die Leitung der Jahresversammlung liegt in den Händen der beiden Vorsitzenden, bezw. ihrer von der Versammlung zu wählenden Stellvertreter.

§ 12.

Die Dauer der Versammlung beträgt zwei Tage.

Zeit und Ort der nächsten Jahresversammlung sowie die wichtigsten Referatthemata werden von der Versammlung selbst am zweiten Sitzungstage bestimmt.

§ 13.

Der Jahresbeitrag beträgt 20 Mk. Ehrenmitglieder und korrespondierende Mitglieder sind von der Leistung der Beiträge befreit. Die Einziehung der Beiträge geschieht durch den Schatzmeister, welcher das Vermögen der Gesellschaft unter Aufsicht des Vorstandes zu verwalten und der Jahresversammlung einen Rechenschaftsbericht vorzulegen hat.

§ 14.

Die Beiträge dienen zur Bestreitung der laufenden Ausgaben der Gesellschaft. Durch Beschluss der Jahresversammlung können Beträge für besondere Zwecke und Veranstaltungen aus dem Vermögen entnommen werden.

§ 15.

Die Berichte über die Verhandlungen der Gesellschaft werden zunächst in kürzerer Form in dem „Neurologischen Zentralblatt", in ausführlicherer Weise in der „Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde" veröffentlicht.

Der ausführliche Bericht ist jedem der Mitglieder zuzustellen.

§ 16.

Änderungen dieser Statuten können nur durch die Majorität der Jahresversammlung herbeigeführt werden. Dieselbe hat auch über die etwaige Auflösung der Gesellschaft oder ihre Verschmelzung mit anderen Gesellschaften zu beschliessen.

§ 17.

Im Falle der Auflösung der Gesellschaft soll das vorhandene Vermögen zu Zwecken der Förderung der Nervenheilkunde oder zur Unterstützung von Nervenheilstätten Verwendung finden.



III. Geschäftsordnung für die Jahresversammlungen.

§ 1.

Die Leitung der Versammlung und ihrer Verhandlungen liegt ausschliesslich in den Händen der beiden Vorsitzenden; dieselben verständigen sich unter einander über den jeweiligen Vorsitz in den (vorläufig 4) einzelnen Vor- und Nachmittagssitzungen.

§ 2.

Bei Behinderung des einen oder beider Vorsitzenden werden von dem Gesamtvorstand, bezw. der Versammlung die nötigen Stellvertreter bestimmt.

§ 3.

Zu „Ehrenvorsitzenden" können nach Antrag des Vorstandes von der Versammlung etwa 3—5 hervorragende Teilnehmer oder ausländische Gäste bestimmt werden. Dieselben nehmen an dem Vorstandstische Platz.

§ 4.

Als Schriftführer fungieren neben den im Vorstand sitzenden Herren noch 1 oder 2 — in der Regel von dem Lokalkomitee zu bestimmende — Herren; dieselben haben das allgemeine Protokoll über den Verlauf der Verhandlungen zu führen, die Vorträge und die Diskussionsredner zu registrieren und die nötigen Hilfsmittel zur sofortigen Notierung der Diskussionsbemerkungen bereit zu halten.

§ 5.

Die Schriftführer besorgen innerhalb 14 Tagen den kürzeren Bericht über die Verhandlungen für das „Neurologische Zentralblatt" und redigieren weiterhin die ausführlichen Verhandlungen für die „Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde".

§ 6.

Dem Vorsitzenden liegt die Pflicht ob, die Verhandlungen in strenger, präziser und gerechter Weise nach allgemeinen parlamentarischen Grundsätzen zu leiten.

§ 7.

Die Sitzungen finden an zwei aufeinander folgenden Tagen, je eine am Vormittag und Nachmittag statt. — Beginn und Dauer derselben werden vom Vorstand bestimmt.



§ 8.

Bei Beginn der ersten (Vormittags-)Sitzung werden die nötigen geschäftlichen und persönlichen Mitteilungen gemacht, die Ehrenvorsitzenden gewählt und etwaige dringende ordnungsgemäss angemeldete Anträge beraten und erledigt.

§ 9.

Im Laufe der dritten (Vormittags-)Sitzung (etwa nach einer Pause inmitten derselben) findet die statutengemässe Neuwahl des Vorstandes, die Bestimmung der zu ernennenden Ehren- und korrespondierenden Mitglieder, die Wahl des nächstjährigen Versammlungsortes und der wichtigsten Referatthemata statt.

§ 10.

Die zeitliche Anordnung der Referate und Vorträge steht dem Vorsitzenden zu. — Angemeldete Vorträge, die zu den Referaten und diesen verwandten Gegenständen gehören, sollen mit denselben zusammengelegt werden.

§ 11.

Zeitdauer der Vorträge: Für die Referate sind im allgemeinen 30 bis 45 Min., allerhöchstens 1 Stunde vorzusehen, für Doppelreferate je 30 bis 40 Min., zusammen höchstens $1\frac{1}{2}$ Stunden, für die Einzelvorträge je 15—20 Min. — Ein Glockenzeichen des Vorsitzenden macht — 5 Min. vor Ablauf der Maximalzeit — die Vortragenden aufmerksam darauf, dass der Schluss des Vortrags nahe ist; über eine weitere Fortsetzung desselben entscheidet die Versammlung mit einfacher Majorität auf Befragen durch den Vorsitzenden.

§ 12.

Bei einer Überzahl noch ausstehender Vorträge und drängender Zeit treten strengere Bestimmungen in Kraft, über welche die Versammlung nach den Anträgen des Vorsitzenden beschliesst: Einzeldauer der Vorträge 10—15 Minuten; 3 Minuten vor Ablauf der bestimmten Zeit Glockenzeichen; nach Ablauf derselben Unterbrechung und Befragung der Versammlung, ob und wie lange der Redner noch weiter sprechen soll.

§ 13.

Für die Diskussion gelten die gleichen Grundsätze; möglichste Kürze ist anzustreben, im allgemeinen 6—10 Minnten für den einzelnen Redner (bei beschränkter Zeit nur 3—5 Minuten). Mehr als 3 mal ist einem Redner das Wort in der Diskussion eines Gegenstandes nur mit Zustimmung der Versammlung zu erteilen.

§ 14.

Schlussanträge für die Diskussion können jederzeit und von jedem Mitglied der Gesellschaft gestellt werden; die Versammlung entscheidet darüber nach Befragung durch den Vorsitzenden.



§ 15.

Etwaige Wünsche der Vortragenden — für Mikroskope, Projektionsapparate, Demonstrationstische usw. — sind tunlichst einige Zeit vor Beginn der Versammlung bei dem 1. Schriftführer anzumelden.

§ 16.

Krankenvorstellungen sind möglichst zusammenzulegen und gehen im allgemeinen den übrigen Vorträgen vor (etwa zu Anfang der zweiten Sitzung, oder auch nach den Sitzungen, im Hospital oder der Klinik usw.).

Dasselbe gilt — natürlich mit Modifikationen im Einzelfall — auch für mikroskopische Demonstrationen, anatomische Präparate, Projektionen usw.

§ 17.

Beschlüsse und Resolutionen über wissenschaftliche Fragen und Probleme werden in der Regel von der Versammlung nicht gefasst.

§ 18.

Etwaige Anträge in Betreff der Satzungen und ihrer Änderungen, oder auf Verwendung von Geldmitteln und dergleichen sind rechtzeitig, d. h. vor Versendung des offiziellen Programms oder mindestens einige Tage vor Beginn der Jahresversammlung bei dem 1. Vorsitzenden anzumelden.

§ 19.

Es wird dringend gewünscht, dass die Publikation der Referate und der Einzelvorträge tunlichst in voller Ausführlichkeit in den „Verhandlungen“ der Gesellschaft erfolgt. Wenn dies nicht geschieht, so hat jedenfalls der Vortragende ein ausführliches Autoreferat in kürzester Zeit zu liefern.

§ 20.

Diese Geschäftsordnung tritt sofort nach ihrer Durchberatung und Annahme seitens der Versammlung in Kraft. Änderungen derselben können nur durch die Jahresversammlung nach Anträgen des Vorstandes beschlossen werden.



Zehnte Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte in Leipzig am 17. und 18. September 1920.

Am 17. und 18. September 1920 fand in Leipzig die 10. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte statt, und zwar im Hörsaal der medizinischen Klinik.

Es waren unter andern anwesend die Herren:

Adler-Leipzig, Alexander-Katz-Breslau, Anton-Halle, Arnsperger-Dresden, S. Auerbach-Frankfurt a. M., Bieling-Friedrichsroda, Bingel-Braunschweig, Boedeker-Zehlendorf, Boehmig-Dresden, Boettiger-Hamburg, Bostroem-Rostock, Brassert-Leipzig, Braune-Altscherbitz, Brick-Magdeburg, Brill-Leipzig, Cassirer-Berlin, Dinkler-Aachen, Döllken-Leipzig, Ehrenwall-Ahrweiler, Eichelberg-Holzminden, Erlenmeyer-Benndorf, Ewald-Erlangen, Foerster-Breslau, M. Fraenkel-Hamburg, Frank-Breslau, Gehrmann-Jannowitz, Goldberg-Breslau, Goldstein-Halle, Gregor-Leipzig, Greving-Würzburg, Gritter-Langenhagen, Groß-Gleiwitz, Grund-Halle, Haenel-Dresden, Haupt-Breslau, Hesse-Leipzig, Höhl-Chemnitz, Jolowicz-Posen, Kalberlah-Frankf.-Hohe Mark, Kalischer-Schlachtensee, Krambach-Berlin, Kühne-Cottbus, Lange-Breslau, Lasker-Freiburg, Lehmann-Göttingen, F. H. Lewy-Berlin, Liebers-Leipzig, Liepmann-Berlin, Lilienstein-Bad Nauheim, Lisco-Görlitz, Loewenthal-Braunschweig, Lots-Friedrichroda, Maas-Berlin, Mann-Breslau, Mann-Dresden, Marburg-Wien, Margerie-Adlerhütte, Mendel-Berlin, E. Meyer-Saarbrücken, O. B. Meyer-Würzburg, Mingazzini-Rom, Mönkemöller-Hildesheim, Mülkwitz-Leipzig, Müller-Würzburg, Nonne-Hamburg, Oeller-Leipzig, Ollendorf-Berlin-Schöneberg, Pette-Hamburg, Petrén-Lund, Pfeifer-Nietleben, R. A. Pfeiffer-Leipzig, Poensgen-Bochum, Poenitz-Halle, Pollak-Wien, Quensel-Leipzig, Reichmann-Weißer Hirsch, Reinhardt-Leipzig, Rindfleisch-Dortmund, Roemheld-Hornegg, Roeper-Hamburg, Saenger-Hamburg, Schmidt-Dresden, Schmidt-Sondershausen. Schmoeger-Leipzig, Schneider-Leipzig, Schott-Köln, Schuster-Berlin, Seeligmüller-Halle, Sprengel-Obernigk, Starke-Berka, Stern-Charlottenburg, Steyerthal-Bad-Kleinen, Strümpell-Leipzig, Tecklenburg-Tannenfeld, Teuscher-Weißer Hirsch, Thiemich-Leipzig, Többen-Münster, Tobias-Berlin, Voigt-Oeynhausen, Wallenberg-Danzig, Wandel-Leipzig, Weigelt-Leipzig, v. Weizsäcker-Heidelberg, Wertheim-Barmen, Wichmann-Oeynhausen, Woelm-Sanat. Ulbrichshöhe.

Als Schriftführer waltet Herr K. Mendel-Berlin.



Begrüßungstelegramme sind eingetroffen von Curschmann (Rostock), Erb (Heidelberg), Henschen (Stockholm), Hoche (Freiburg), Mörchen (Wiesbaden), Obersteiner (Wien), Schultze (Bonn).

Erster Tag.

1. Sitzung.

Freitag, den 17. September, vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr Nonne-Hamburg.

Herr Nonne eröffnet die Versammlung mit folgender Ansprache:

Meine sehr geehrten Herren!

Im Namen des Vorstandes erlaube ich mir, Sie herzlich zu begrüßen und Ihren Verhandlungen Erfolg zu wünschen. Es wäre unnatürlich, wenn wir nicht mit wenigen Worten des Unterschiedes gedenken wollten zwischen Einst und Jetzt: Als wir uns vor drei Jahren zuletzt trafen, war es in Bonn; Ihr Vorsitzender konnte damals sagen, daß wir uns am deutschen Rhein fänden, in einer alten Universitätsstadt Preußens, dessen König sich altem Herkommen gemäß selbst die Krone aufs Haupt setzte, und unsere Stimmung damals war zwar ernst und zeugte von schweren Prüfungen, aber der Grundakkord lautete doch: Hoffnung auf einen ehrenhaften Frieden als Abschluß unseres gewaltigen Ringens, entsprechend den Leistungen, die wir auf allen Gebieten vollbracht hatten. Die seither abgerollten drei Jahre sind die dunkelsten und schicksalschwersten in der Geschichte des deutschen Volkes und haben uns auf eine Bahn geführt, deren Ende wir nicht kennen und auf die wir mehr von andern gestoßen als geführt wurden von uns selbst. Aber eins wissen wir — und das ist kein Schlagwort, dessen Kurs bald entwertet wird — die Mediziner haben im Kriege draußen und drinnen zum allergrößten Teil ihre Pflicht treu erfüllt und haben ihre besten Kräfte eingesetzt, und die Neurologen haben dabei nicht in letzter Reihe gestanden. Ich erinnere Sie nur an die überaus mühevollen Bestrebungen um das Wohl der Kopfschußverletzten, um die Heilung der peripheren Nervenverletzungen, um die Behandlung und Heilung der Neurotiker. Ich erinnere an die Bereicherung unseres Wissens auf dem Gebiete der Physiologie des Hirns, des Rückenmarks, der peripheren Nerven und



auf dem der Ätiologie, der Pathologie und der Umwertung der Auffassung des Wesens der Neurosen. Aber gerade hier wirft sich die Frage auf: Sind unsere Erfahrungen Allgemeingut geworden der Ärzte, die jetzt so schwerwiegende Aufgaben zu lösen haben in der Gutachtenfrage? Da kann unsere Antwort leider kein unbedingtes freudiges „Ja" sein, denn Sie alle werden die Erfahrung gemacht haben, daß derjenige, der viele Akten sieht und viele Fälle zu begutachten hat, auch heute noch, schmerzlich sich erinnernd des heißen Bemühens um Aufklärung und Richtigstellung, nur zu oft an das faustische Wort gemahnt wird: „Bilde mir nicht ein, ich könne was lehren, die Menschen zu bessern, zu bekehren". Die Bekehrung der Ärzte, meine Herren, in der Begutachtung muß sowohl hinsichtlich Gründlichkeit des Aktenstudiums als auch der Beurteilung des Status als auch der Bewertung des Ganzen vom Standpunkt der praktischen Psychologie aus ganz anders werden, sie steckt heute noch in den Kinderschuhen. Schon deshalb sollte die Neurologie auf allen Universitäten gelehrt werden von einem in der Praxis Erfahrenen, denn nur vom grünen Holz können wir noch Erfolge hoffen.

Die Therapie der Nervenkrankheiten hat einen mächtigen Anstoß bekommen durch den Krieg; es ist erwiesen worden, daß nicht nur in England und Amerika, sondern auch in Deutschland der Neurologe genug Chirurg sein kann, um die Aussicht auf wirklichen praktischen Erfolg bietenden organischen Fälle selbst zu behandeln: Was schon eine Reihe von Magen-Darm-Spezialisten mit bestem Erfolg betreiben, das kann auch der Neurologe, das ist heute erwiesen. Und bewiesen ist ferner, daß ein großer Teil der Neurosen therapeutisch ganz anders angreifbar ist als mit der milden Elektrotherapie und Hydrotherapie. Hier hat sich die Wahrheit des alten Wortes von neuem gezeigt: „Der Arzt heilt und nicht die Arzenei", und ein fruchtbares Feld für die *subjektive* Kunst des Arztes hat sich erschlossen. Denn darüber müssen wir uns klar sein, meine Herren: Wenn wir die Selbständigmachung der Neurologie erreichen wollen, wofür unsere Gesellschaft von Anfang an eingetreten ist, dann müssen wir auf dem Gebiet der *Therapie* die Kräfte einsetzen; denn durch ihre *therapeutischen* Leistungen haben die andern Disziplinen sich das Recht der Selbständigkeit erobert. Mögen nach Heidelberg, Frankfurt, Breslau, Hamburg bald andere Universitäten begreifen, daß eine besondere Klinik der Nervenkrankheiten für die angehenden Ärzte kein Luxus, sondern eine Notwendigkeit ist.



Aber eins, meine Herren, müssen wir uns trauernd schmerzlich gestehen: Diejenigen Männer, die durch ihr umfassendes neurologisches Wissen am ehesten hierzu berufen gewesen wären, sind nicht mehr unter uns: Die Totenernte war unter den Neurologen während des Krieges eine reiche. Wenn wir an unserm geistigen Auge vorüberziehen lassen: Bruns, Frankl-Hochwart, Ranke, Edinger, Rothmann, Lewandowsky, Oppenheim, Alzheimer, Kohnstamm, Brodmann, Nißl, Joh. Hoffmann, so gewahren wir mit Schaudern, was unserm Fach verloren gegangen ist, wieviel unverbrauchte Kraft auch hier dem Leben und Wirken vorzeitig entrissen wurde.

Es ziemt sich, hier zuerst Hermann Oppenheims zu gedenken. Er war es, der unsere Gesellschaft zielbewußt ins Leben gerufen hat, er war es, der wohl in der umfaßendsten Weise die heutige Neurologie beherrschte. Er war es, der die Neurologie um unendlich vieles bereicherte, der Neues gefunden und Altes ausgebaut hat. Er vereinigte in seltener Weise eine staunenswerte Gelehrsamkeit mit praktischem diagnostischem Können am Krankenbett, und er hatte eine seltene Gabe zu lehren und anzuregen. In seinem Lehrbuch ist er für die Neurologie der Präceptor mundi geworden. Nur ganz kurze Zeit war er unser Ehrenmitglied, dann kam — für uns und unsere Gesellschaft viel zu früh — der Tod, der ihn schon seit einigen Jahren mit leisem Finger gezeichnet hatte, und doch, mit seiner noch frischen Arbeitskraft gemessen, paßte auch hier Schillers Wort: Rasch tritt der Tod den Menschen an, es ist ihm keine Frist gegeben, er stürzt ihn mitten in der Bahn, er reißt ihn fort aus vollem Leben. An seinem Sarge konnte ich die Gesellschaft nicht vertreten, da der Verstorbene, seiner Eigenart auch im Tode treu bleibend, sich jede offizielle Beteiligung verbeten hatte. Sein Schüler Cassirer hat ihm die Gedenkrede gehalten, die ihn in seinem Streben, in seinen Leistungen und in seinem Menschentum klar und treffend zeichnet.

Auch Ludwig Edinger ist aus noch ungebrochener Geisteskraft heraus über die Schwelle des Hauses des Todes getreten. In Bonn trug er noch originell und geistreich wie immer ein Referat vor, voll von Anregungen und Ausblicken. Wer aber tiefer blickte, konnte sehen, daß er nicht mehr weit zu schreiten hatte bis zur dunklen Pforte. Edinger ist fürs erste und wahrscheinlich für lange nicht zu ersetzen. Er betrieb das Studium der Anatomie des Nervensystems von hoher Warte aus, indem er das, was da war, phylogenetisch und ontogenetisch erfaßte und so begreifen lehrte, warum es so und nicht anders war. Aber



nicht nur um ihrer selbst willen betrieb er die Anatomie, sondern nur um aus ihr heraus — vergleichend und rückschließend — die Funktion zu erkennen. In seinen Sammlungen, seinem Lebenswerk, liegt wissenschaftliches Material für mehrere Generationen fleißiger und intelligenter Forscher. In unserm Kreise war er der Anregendsten Einer; er gab viel und nahm das Wenige, was man ihm bieten konnte, dankbar an. An seinem Sarge habe ich ihm den Dank der Gesellschaft aussprechen dürfen für das, was er unserer Wissenschaft unverlierbar geleistet hat. Wundervoll haben ihn in Wort und Schrift seine Schüler und Freunde Goldstein und Wallenberg gewürdigt und geehrt.

Nur zwei Monate nach unserm Bonner Kongreß starb Oskar Kohnstamm. Mit ihm ist ein feinsinniger und feinfühliger Neurologe von seltener Begabung für psychologische Forschungen für uns verloren gegangen. Mitten in aufreibender Praxis stehend fand er Muße und Spannkraft, sich mit anatomischer Feinarbeit sowohl wie mit psychologischen Problemen, die ans Transzendentale streiften, eingehend zu beschäftigen. Diesem höchsten aller Probleme galt seine letzte große Arbeit, sie war sein Schwanengesang; in ihr vereinigte sich scharfe psychologische Beobachtung mit Philosophie und Kunst in erstaunlichem Grade. Den schweren Schlag des Verlustes seines einzigen begabten und hoffnungsvollen Sohnes hatte er nicht verwinden können.

Auch Lewandowsky stand unter den deutschen Neurologen in erster Reihe. Er besaß eine außergewöhnliche Arbeitskraft, man kann fast sagen einen Furor zur Arbeit. Klinik, Anatomie, physiologisches Experiment beherrschte er gleichermaßen, und dabei stand ihm das geschriebene und gesprochene Wort mit einer ungewöhnlichen Leichtigkeit zu Gebote. So war er der gegebene Herausgeber und Mitarbeiter des ausgezeichneten Handbuches für Neurologie, das den gegenwärtigen Standpunkt unseres neurologischen Wissens darstellt. Sein tragisches Ende kann Denjenigen nicht überraschen, der solch impulsive, hochbegabte, ehrgeizige und hart auf hart gehende Naturen kennt.

Joh. Hoffmann in Heidelberg war eine abgeklärte, ruhige Forschernatur, der seine Befriedigung suchte und fand in der Stille der Studierstube, am Krankenbett als Helfer und verständnisvoller Tröster, und im Lehramt. Hoffmann hat als echter Schüler von Erb sich fast nur mit organischen Nervenkrankheiten beschäftigt, die Fälle aufs subtilste untersuchend, die Symptomatik bereichernd und sie durch anatomische

Untersuchung der Zentralorgane auf die anatomischen Verhältnisse zurückführend. Besonders viel verdankt ihm die Pathologie der spinalen und primären Myopathien. Er liebte es nicht, hervorzutreten und gehörte deshalb nicht zu denen, die allerwelts Freund oder allerwelts Gegner sind; wer aber das Glück hatte, ihm einmal näher getreten zu sein, wird diesen aufrichtigen, ernsten, gründlichen, kerndeutschen Mann nicht vergessen. Sein alter Lehrer Erb, mit dem er über ein Menschenalter hindurch zusammen gearbeitet und geforscht hat, hat ihm ein des Lehrers und Schülers gleich würdiges Denkmal gesetzt. Hoffmann war der Erste und bisher der Einzige, dem eine ordentliche Professur für Neurologie übertragen war; nur kurze Zeit hat er dies Amt versehen können.

Einen wahrhaft unersetzlichen Verlust haben wir durch den Tod von Brodmann erlitten. Die Cytoarchitektonik ist sein eigenstes Kind; seine Funde bilden eine breite Basis zum Weiterarbeiten für den, der in diese schwierigste aller anatomischen Materien eingedrungen ist; dazu gehört aber die Führung des Meisters, und dieser Meister fehlt jetzt. Nur eine Entsagungskraft seltener Art kann zu derartigen Forschungen, deren Früchte nur langsam in langen Jahren reifen, befähigen, und es liegt eine besondere Tragik darin, daß die gesunde Kraft Brodmanns, gehoben durch das Bewußtsein, jetzt von äußeren Sorgen befreit, ungestört arbeiten zu können, durch eine akute Infektionskrankheit gebrochen wurde, gerade als er nach ermüdendem Kampf ums Dasein den sicheren Hafen erreicht hatte.

Auch Franz Nißl, schon lange an einer schleichenden Krankheit leidend, hat nur kurze Zeit dort schaffen können, wo er sein Lebenswerk in ungestörter Ruhe zu krönen hoffte, an der Forschungsanstalt für Psychiatrie in München. Spielmeyer hat ihm einen Nachruf gewidmet und hat mit Recht auf ihn das stolze Wort prägen können: „Nißl schuf eine pathologische Anatomie der Geisteskrankheiten.“ Wie nur ganz wenige Heroen in der Wissenschaft bedeutet Nißl einen Markstein in der anatomischen Beforschung der Anomalien der nervösen Zentralorgane, und als Forscher leuchtet er uns als ein seltenes Beispiel strenger und herber Selbstkritik und voraussetzungsloser Objektivität. Sein Tod bedeutet für die Neurologie und Psychiatrie den Verlust vieler noch ungehobener Schätze. Nißl und Alzheimer sind, wie sie im Leben fast unzertrennlich waren, so auch für die Wissenschaft fast ein einheitlicher Begriff, ein Doppelgestirn, das am Himmel der neurologisch-psychiatrischen Wissenschaft immer hell glänzen



wird, denn ihre Arbeiten werden noch lange Strahlen aussenden, die leuchten und zünden, weil sie auf neue Probleme weisen und weil sie den Berufenen die Mittel in die Hand geben, diese Probleme zu lösen.

In dem Schweizer Dubois sah unsere Gesellschaft einen Mann ins Grab sinken, der ein erfolgreicher Vorkämpfer der psychologischen Behandlungsweise der Neurosen war; seine Bücher über die Persuasionsmethode in der Behandlung der Psychoneurosen sind eine Fundgrube feiner und von tiefer Erfassung der Menschenseele zeugender Beobachtungen, aus der auch der erfahrenste Praktiker lernen kann. Seine Lebensführung entsprach seinem Benehmen in der Praxis und seiner vornehmen Schreib- und Sprechweise; er war ein äußerlich und innerlich kultivierter Mensch.

Auch Knoblauch starb in den besten Mannesjahren. Er war ein echter Frankfurter, er war dort geboren, hat dort gelebt und gewirkt und ist dort gestorben. Als Schüler von Erb und Fürstner beherrschte er die Neurologie und Psychiatrie. Er war Direktor der großen Frankfurter Siechenanstalt, die er zu einer Musteranstalt gemacht hat; wissenschaftlich ist er am meisten bekannt durch seine Untersuchungen der Muskulatur von Myasthenie, welche Untersuchungen er auf die helle und dunkle Muskulatur von Kaltblütern und von Vögeln ausdehnte, aber seine Haupttätigkeit widmete er der Senckenbergschen naturforschenden Anstalt. Dies altehrwürdige Institut, an dem so viele Namen geglänzt haben, ist durch ihn auf eine neue Basis gestellt worden. Buchstäblich, indem er ein neues großes Haus dafür durchsetzen und erbauen konnte, bildlich, indem er eine neue Organisation schuf und die Museumssammlungen enorm erweiterte und verbesserte. Siebenmal ist er erster Direktor des Instituts gewesen, immer wiedergewählt nach der statutenmäßig notwendigen Zwischenzeit von zwei Jahren. Er war 20 Jahre die Seele, der geistige Führer der Senckenbergischen Gesellschaft.

Von unsern Mitgliedern sind noch gestorben: Geh. Goldstein in Berlin-Lichterfelde. Er war Besitzer und Leiter eines bekannten Sanatoriums; Dr. Blitz, er war Leiter des Park-Sanatoriums Pankow-Berlin; Dr. Hindelang sowie Dr. Schlüchtern-Chemnitz; Dr. Markus aus Augsburg fiel noch 1917 im Kriege; Dr. Munter-Berlin, der begeisterte Vorkämpfer der freien Arztwahl. Er hat den fast restlosen Erfolg seiner Bestrebungen nicht mehr erleben sollen; Dr. Neißer in Berlin, der als beschäftigter neurologischer Praktiker einen großen Ruf genoß und auch als Kunstkenner angesehen



war. Dr. Erich Stern war Leiter des Weilschen Sanatoriums in Schlachtensee. Er machte seinem Leben freiwillig ein Ende.

Erst vor wenigen Tagen starb der sich besten Rufes und allgemeiner Wertschätzung erfreuende San.-Rat Lehmann in Oeynhausen.

Meine Herren, ich bitte Sie, sich zum Andenken an unsere verstorbenen Kollegen zu erheben.

Meine Herren, wenn wir angesichts dieser Totenliste der letzten drei Jahre uns vergegenwärtigen, daß auch Männer wie Bruns, Frankl-Hochwart, Rothmann, Ranke, Alzheimer uns verlassen haben, so ist nach dem Tode von so vielen unserer allerersten Kräfte und unserer eigentlichen Führer auch für unsern Kreis die Frage des Wiederaufbaus eine dringende und überaus schwierige geworden. Unsere Hoffnung steht bei der Jugend, möge uns die Fähigkeit verliehen sein, das Interesse für die neurologische Wissenschaft und Kunst bei ihr zu wecken. Die großen äußeren Schwierigkeiten, die sich ernsten wissenschaftlichen Studien jetzt überall in Deutschland entgegenstellen, werden wir nur überwinden können durch eine sacra fames nach Wissen und Erkenntnis.

Wir befinden uns hier in Leipzig auf klassischem neurologischem Boden, lassen Sie mich nur an einige Namen erinnern.

Der große Physiologe Karl Ludwig hat hier den Nerv. depressor bei Kaninchen entdeckt und hat die Sekretion der Speicheldrüse festgestellt, hat hier seine Arbeiten über Muskelphysiologie, die Physiologie des Gesichts- und Gehörsinnes und des Tastgefühles gemacht, hier entstanden auch seine schönen Arbeiten über Durchschneidungsversuche des Rückenmarks.

Der Physiologe Hering hat hier seine bedeutenden Arbeiten geleistet auf dem Gebiete der Sinnesorgane, z. B. über das binokulare Sehen, die Farbenempfindungen, ferner über Psychophysiologie, wovon ich Sie nur an die Feststellung erinnern will, daß das Gedächtnis eine allgemeine Eigenschaft der Materie ist.

Der Anatom His arbeitete hier über die Neuroblasten und ihre Entstehung im embryonalen Mark, ferner über die Entwicklung des menschlichen Vorderhirns und des menschlichen Rautenhirns.

In Leipzig hat Weigert lange gearbeitet, der Mann, ohne dessen Färbemethode unsere Kenntnisse der mikroskopischen Anatomie der organischen Nervenkrankheiten Stückwerk wären.

Von Klinikern hat hier Brenner gelebt. Brenner war hier von 1877—81 tätig, er der von keinem Geringeren als von unserm Altmeister



Erb hochbewertet und geschätzt wurde und dessen Name mit dem Ausbau der Elektrodiagnostik eng verknüpft ist.

Hier hat Curschmann als klinischer Lehrer gelebt, er, der schon in Hamburg sich für neurologische Fragen interessierte, der zum ersten Male die cerebrale Hemianopsie anatomisch festlegte, die anatomische Grundlage des Herpes zoster intercostalis fand und ein Meister in der psychologischen Behandlung der Kranken war.

Auch Windscheid wirkte hier hingebend auf dem mühsam und schwierig zu bebauenden Felde der Behandlung und Begutachtung der Unfall-Nervenkranken; der so früh verstorbene vielversprechende Steinert, ein Schüler Curschmanns, arbeitete hier.

Von Lebenden soll ich eigentlich nicht sprechen, aber es wäre unnatürlich, wenn wir heute und an diesem Platz nicht dankbar Einiger gedächten: Unser allverehrter Erb, den wir noch besitzen, hat von hier aus sich den Weg nach Heidelberg gebahnt, hier hat er als Neurologe in Fortsetzung der Arbeiten seiner reifen Jugendzeit klassische neurologische Arbeiten geschrieben und in viele Herzen und Sinne junger Hörer die Liebe zur neurologischen Wissenschaft gepflanzt.

Hier hat Flechsig seine epochemachenden Untersuchungen über die Anatomie des menschlichen Gehirns und Rückenmarks auf myelogenetischer Grundlage gemacht, und gerade in diesen Tagen erscheint das Lebenswerk dieses Mannes in breiter Zusammenfassung. Und endlich haben wir die hohe Freude, den Mann unter uns zu sehen, der noch in voller körperlicher und geistiger Elastizität eine breite Tätigkeit ausübt, der gerade in den letzten schweren Jahren, die weniger Starken die Spannkraft gelähmt haben, gezeigt hat, daß er an der Spitze der deutschen Neurologen marschiert, der heute noch neue Ausblicke schafft und mit durch Erfahrung abgeklärter didaktischer Ruhe und Schönheit die verwickelsten Dinge kristallklar darzustellen vermag: Adolf von Strümpell.

Mögen die Jungen unter uns, denen noch das Leben lang genug ist, um andere und bessere Zeiten zu erleben, solche Männer sich zum Vorbild nehmen, dann darf uns um die Zukunft der deutschen Neurologie nicht bange sein.

Wir danken der Universitätsleitung, insbesondere auch der Leitung der medizinischen Klinik, daß sie uns ihre Räume zur Verfügung gestellt hat.

Und jetzt wollen wir an unsere Arbeit.

Das heutige Referatthema hat der Vorstand gewählt, weil wir mit ihm eine gewisse Vollständigkeit erreichen in der Behandlung der Pathologie und Therapie des Nervensystems soweit der Krieg uns neue Erfahrungen gebracht hat. Die Verhandlungen in München, Bonn und Würzburg, zusammen mit unsern diesjährigen Verhandlungen bilden somit ein Ganzes. Wir haben zwei Herren gebeten, die besonders reiche eigene Erfahrung über das zur Verhandlung stehende Thema gesammelt haben. Mögen die Diskussionen anregend und fruchtbar sein.

Nach kurzen geschäftlichen Mitteilungen wird alsbald in die wissenschaftliche Tagesordnung eingetreten.

I. Bericht.

Pathologische Anatomie und Klinik der traumatischen Schädigungen des Rückenmarks.

(Mit 19 Abbildungen.[1]))

Erster Berichterstatter: Herr O. Marburg-Wien:

Die pathologischen Veränderungen bei den Rückenmarkstraumen sind seit der klassischen Darstellung Obersteiners in nahezu gleicher Weise mit kleinen Abweichungen beschrieben worden. Ich sehe allerdings ab von den grobmechanischen Veränderungen wie Stoß- und Schußverletzungen des Marks, Quetschungen durch eingebrochene Wirbel und ähnlichem, und bespreche nur das, was das Trauma ohne diese grobmechanische Läsionen hervorzubringen imstande ist. Was sich dabei geändert hat, ist lediglich die Auffassung über das Wesen dieser Veränderungen. Während die einen mit Obersteiner und Schmaus eine direkte Schädigung des nervösen Parenchyms durch das Trauma anerkennen, sind die anderen der Meinung, daß eine solche nur auf indirektem Wege über das Gefäßsystem eintreten könne (Hartmann u. a.), und eine dritte Gruppe steht auch heute noch auf dem Standpunkt, den Kocher und Thorburn einnehmen, daß nur eine direkte, grobmechanische Markschädigung bei allen Traumen vorliege, und zwar im Sinne einer Quetschung oder Zerrung (Luxemburger, Fickler). In jüngster Zeit hat sich aber der Gedanke mehr und mehr Bahn gebrochen, daß es nicht eine einheitliche traumatische Schädigung

[1]) Die Abbildungen mußten aus Ersparungsrücksichten wegbleiben.



geben könne, sondern daß eine Vielheit von Ursachen die Veränderungen bedinge, wie dies besonders Jakob und Licen ausgeführt haben. Aber wir sind ja nicht imstande, aus einem histologischen Präparat das Wesen eines Prozesses zu erkennen, wir sehen immer nur Zustandsbilder und selbst eine lückenlose Aneinanderreihung verschiedener Zustände vermag uns kein einwandfreies Bild zu liefern. Auch das Experiment vermag das nicht. Darum habe ich es vorgezogen, seinerzeit das, was wir am histologischen Präparat erkennen können, einfach zu bezeichnen, und sprach von einer traumatischen Hämatomyelie, traumatischen Myelomalacie und einer traumatischen Meningopathie.

Um ein Verständnis dieser verschiedenen Affektionen zu gewinnen, wird es vorteilhaft sein, zunächst einmal die durch das Trauma bedingten Veränderungen des Gefäßsystems im Rückenmark ins Auge zu fassen. Wir können sicherlich Zerreißungen der gesamten Gefäßwand wahrnehmen, wodurch dann die Blutung zur Genüge erklärt ist, aber wir müssen zugeben, daß diese Zerreißungen eine ungemeine Seltenheit sind und gewöhnlich nur als Begleiterscheinung anderer Prozesse auftreten; als größere Blutung, die auch für sich allein bestehen kann, darf man sie aber nicht leugnen, wie das jetzt vielfach geschieht. Es ist möglich, daß ihre Seltenheit im Kriege dadurch zu erklären ist, daß, wie Braun und Lewandowsky meinen, nur Stauchungsbrüche eine größere Blutung bedingen. Aber die Gefäßwand muß nicht in toto zerreißen. Ich habe gesehen, daß nur die Intima und die Elastica gerissen ist und das Blut wie bei einem Aneurysma zwischen diese letztere Membran und die Media sich ergießt, und es scheint sogar, als ob auch einfache Zerreißungen der Intima allein vorkommen können, da man diese streckenweise abgehoben und von Blut unterwühlt sehen kann. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß die Thrombenbildungen in den Gefäßen, die besonders in den Meningen, aber auch im Rückenmark selbst vorkommen, solchen partiellen Wandschädigungen der Gefäße ihr Entstehen verdanken. Aber die Gewebstrennung ist nur eine der Schädigungen. Man sieht schon in den ersten Wochen nach dem Trauma Veränderungen der Intima im Sinne umschriebener Wucherungen der Intimazellen ganz wie bei dem als Entdarteriitis bekannten Prozeß. Diese umschriebenen Intimawucherungen als Folge des Traumas kann man heute wohl nicht mehr leugnen. Sie treten an der Stelle der stärksten Einwirkung des Traumas am deutlichsten hervor, sind aber auch in näherer und ja selbst weiterer Entfernung desselben abklingend nachzuweisen. Die Ursache, weshalb man sie nicht anerken-



nen wollte, liegt, glaube ich, darin, daß man sie schlankweg mit der Arteriosklerose, bzw. dem Atherom identifizierte. Sperling und Kronthal, später Bernhardt und Kronthal, Friedmann haben solche Veränderungen beschrieben und der Arteriosklerose zugerechnet, ja letzterer sieht in der Gefäßschädigung den einzig dauernden morphologisch nachweisbaren Schaden, den das Trauma herbeiführt. Die Einwände Holzmanns, der in einer Reihe solcher Fälle Lues nachweisen konnte, sind nur zu berechtigt, aber sie bestehen ebensowenig wie jene Finkelnburgs in meinen Fällen zurecht, in denen nur ein einziges Mal Lues nachzuweisen war, sich aber auch in diesem Falle in bezug auf die Gefäßwände kein Unterschied gegenüber den anderen analogen Fällen fand. Auch Eugen Fränkel mußte solche umschriebene Intimawucherungen als Folge des Traumas anerkennen, und zwar in der Bauchaorta. Wenn nun also auch nicht mehr an der Existenz derartiger arterieller Veränderungen zu zweifeln ist, so ist damit noch keineswegs die pathologische Stellung derselben charakterisiert.

Was geschieht im Augenblick des Traumas im Gefäß? Eine enorme Blutdrucksteigerung, die bei Zerrungen z. B., wie Arndt ausführt, durch das Sinken des Druckes der Umgebung noch eine Steigerung erfahren kann. Durch diese enorme Steigerung des Innendruckes, die ja schon Witkowski sowie Koch und Filehne zeigen konnten, wird nun das Gefäß entweder eingerissen, und zwar wie beim Aneurysma von innen nach außen, wobei der Einriß je nach der Intensität des Druckes ein vollständiger oder unvollständiger sein kann. Hält aber die Elastizität der Gefäßwand dem Drucke stand, dann kann etwas anderes eintreten, und zwar eine Lockerung der einzelnen, ineinander geschachtelten Röhren der Wand. Man weiß, daß wir in den Gefäßen des Zentralnervensystems nur eine einzige Membrana elastica besitzen, das Gewebe sonst arm an elastischen Fasern ist. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß es bei Steigerungen des Druckes zu Überdehnungen kommt und daß beim Nachlassen des Druckes diese Überdehnung in den Wandpartien nicht gleichmäßig ausgeglichen wird, d. h. die einzelnen Schichten sich ihrem Elastizitätskoeffizienten entsprechend verhalten werden und es so zu einer Lösung der Intima von der Elastica kommen kann. Es läßt sich in der Tat ähnliches in Frühfällen mit großer Wahrscheinlichkeit zeigen; denn man darf ja nie vergessen, daß gerade bei diesen Dingen das Artefakt eine große Rolle spielt. Wenn man aber unter einer solchen abgehobenen Intimapartie wuchernde Zellen findet, dann wird man eine solche Loslösung der Wand durch das Trauma



eher zugeben, zumal sich das zeigen läßt. Wir müssen aber zugeben, daß noch eine zweite Möglichkeit einer umschriebenen Wucherung vorliegt, das ist die reparatorische beim Einriß der Intima, eventuell auch Elastica. Auch das läßt sich nachweisen. Wir werden deshalb nicht von einem traumatischen Atherom oder von einer traumatischen Endarteriitis sprechen, wie ich das selbst getan habe, sondern wir werden einfach eine traumatische Arteriopathie anerkennen, deren Genese rein mechanisch durch eine Lockerung der Gefäßwände, besonders der Intima zu erklären wäre. Daß sekundär auch die Media und die Adventitia in Wucherung gerät, wird nicht wunder nehmen. Eine Mediaaffektion jedoch im Sinne Thomas', eventuell wie dies Fränkel versucht, für die Intimawucherung verantwortlich zu machen, liegt deshalb kein Grund vor, weil degenerative Veränderungen in der Media nicht oder kaum nachzuweisen sind, im Gegensatze zu einer älteren Anschauung Willigks, der solche Verfettungen allerdings in malacischen Herden beschreibt. Diese Veränderungen der Gefäßwand treffen nur die Arterienwände; bei den Venen habe ich sie nie gesehen, entwickeln sich so, daß sie im dritten Monate nach dem Unfall bereits voll ausgebildet sind, um in den späteren Jahren vielleicht eher ein wenig geringer zu erscheinen, was wohl nur auf die Abnahme der Sukkulenz des frisch gewucherten Gewebes zurückzuführen ist.

Aber wir müssen noch eines weiteren Faktors bei der Entstehung der Gefäßveränderungen gedenken. Ricker hat experimentell durch zarte Läsionen der Gefäße am Kaninchenohr und am Pankreas gezeigt, daß eine Schädigung der Innervation der Gefäßwände durch das Trauma in dem Sinne auftritt, daß die Konstriktoren gelähmt werden, während die Dilatatoren noch ihre Wirksamkeit behalten können. Es kommt zu einer Verlangsamung des Blutstromes in diesen weiten Gefäßen und zu einer Diapedesis der roten Blutkörperchen, eventuell auch zum Austritt von eiweißreicherem Serum aus den Blutgefäßen. Er nennt diesen Zustand der Erweiterung des Gefäßes und der Verlangsamung des Blutstromes den prästatischen, weil er der eigentlichen Stase, die auch eintreten kann, vorangeht. Dieser Zustand kann ein Dauerzustand werden und es ist ersichtlich, daß man die Nekrose im Gewebe und die kleinen Hämorrhagien zwanglos durch ihn erklären könnte. Ricker hat mit dieser Feststellung eigentlich wieder etwas aufgenommen, was seinerzeit Geigel für das Nervensystem durchgeführt hat. Auch er ist der Meinung, daß die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes für die Trophik des Nervensystems am wichtigsten ist. Und diese Strömungs-

geschwindigkeit ist direkt proportional dem Gefäßdruck und indirekt dem Widerstand, der um so größer ist, je mehr die Spannung in den Gefäßwänden abnimmt. Man sieht also, daß die Adihämorrhyse Geigels nichts anderes ist als der prästatische Zustand Rickers, gegen dessen Bedeutung für das Zustandekommen der Nekrose man nur einwenden muß, daß man das Experiment am Kaninchenohr nicht ohne weiteres auf die Traumen des Rückenmarks übertragen kann, daß er den Gefäßdruck gar nicht in Rechnung zieht, daß man ferner nicht weiß, ob tatsächlich in den Gefäßgebieten des Rückenmarks die Vasodilatatoren den Konstriktoren immer überlegen sind und wenn schon, dann die Frage noch zu entscheiden ist, ob hier eine Zentrenlähmung oder eine Lähmung der Nerven in der Gefäßwand selbst den Zustand bedingen kann. Es ist bei Annahme der Rickerschen Lehre nicht gut verständlich, warum in einem kleinen, gelegentlich zentralen Gefäßgebiet die Nekrose eintritt und ringsherum peripher, wo doch das Trauma intensiver einwirkt, diese Schädigung ausbleibt. Sicher muß man aber diesem Moment trotz aller Einwände eine gewisse Bedeutung für das Zustandekommen der Schädigung beim Trauma beimessen, wie dies ja auch vielfach bereits geschehen ist (Fischer, Polis, Jakob).

Wir haben also für die Arterien zwei Arten der Veränderung: Die eine die grobmechanische Schädigung der Wand im Sinne eines Einrißes, die zur Hämorrhagie führt oder im Sinne einer Lockerung, besonders der Intima, die zu der Endarteriopathia traumatica Veranlassung gibt, und wir haben im Anschluß daran die Thrombose mit der Malacie auf der einen, der Blutung auf der anderen Seite. Wir haben aber andernteils im prästatischen und statischen Zustand im Sinne Rickers auch die Möglichkeit einer, wenn auch kleinen Hämorrhagie und einer Nekrose.

Damit aber ist das komplizierte Verhalten des Gefäßsystems noch keineswegs erledigt, da wir ja noch der Lymphgefäße gedenken müssen. Hier ein Urteil abzugeben ist darum so schwer, weil bis heute noch absolut keine einheitliche Auffassung über das Lymphgefäßsystem des Rückenmarks herrscht. Wir haben als sicher anzunehmen den zwischen Media und Adventitia bestehenden, sogenannten Virchow-Robinschen Lymphraum und wir müssen mit Held jenen Raum anerkennen, der zwischen Adventitia und der Membrana limitans neurogliae perivascularis sich ausspannt, einen Raum, den wir mit Held den His-



schen Lymphraum nennen wollen. Diese Begrenzungsmembran setzt sich bekanntlich aus den Gliaendfüßchen zusammen, die scheinbar geschlossen das Gefäß einscheiden. Das Balkenwerk, dessen Fußplatten sie darstellen, tritt durch eine lückige Grenzschicht zu einer etwas dichteren, gliösen Rindenschicht, zwischen welcher und der erstgenannten perivaskulären Membran ein Lückenwerk besteht, von dem Held meint, man könne nicht recht entscheiden, ob wir hier nicht auch einen virtuellen Lymphraum vor uns haben. Ganz analoge Bilder hat Obersteiner schon in der ersten Auflage seines Lehrbuches gezeichnet und geschrieben. Während aber diese Verhältnisse der Glia in den Kapillaren ganz analoge sein können, wie an den kleinen oder größeren Gefäßen, haben wir an den Kapillaren jedenfalls keinen Virchow-Robinschen Raum, denn die Kapillare hat nur ein Endothelhäutchen und ihre Adventitia zeigt nur gelegentlich eine Zelle, von der man nicht weiß, ob sie mit anderen zu einer wirklichen adventitiellen Scheide zusammentritt (Eberts Perithel). Unter pathologischen Verhältnissen unterliegt es für mich keinem Zweifel, daß in dem, was Held Grenzschicht nennt, was ich der Einfachheit halber als Heldschen Raum bezeichnen möchte, Infiltratzellen und Körnchenzellen vorkommen können. Das zeigen meine Präparate bei Traumen und auch solche die E. Pollak nach der Cajalschen Methode der Gliafärbung bei anderen Prozessen hergestellt hat, zeigen deutlich eine doppelte Begrenzung dieses perivaskulären Infiltrates durch Glia und man sieht deutlich, wie die Balken zu den Endfüßchen durch das Infiltrat hindurchziehen. Es ist, wie Pollak ganz richtig bemerkt, ein ganz ähnliches Bild, wie wir es bei der Arachnoidea im Subarachnoidalraum zu sehen gwohnt sind. Also, unter pathologischen Verhältnissen müssen wir unterscheiden den Virchow-Robinschen Lymphraum, den Lymphraum von His und schließlich den von mir als Heldschen bezeichneten, gleichfalls perivaskulären Lymphraum. Wir dürfen nicht vergessen, daß beim Trauma nicht nur ein hoher Gefäßdruck bestehen kann, sondern daß, wie das ja schon Duret zeigen konnte und auch Gussenbauer, Henneberg und verschiedene andere annehmen, auch in dem Lymphsystem ein hoher Druck besteht. Es ist gar nicht unwahrscheinlich, daß es auch hier zu Zerreißungen dieser zarten Membranen, besonders der Limitans perivascularis, kommen kann und zum Austritt von Lymphe. Man sieht auch mitunter Gefäße auf längere Strecken von solcher geronnenen Lymphe eingescheidet. Daß Schrumpfräume um das Gefäß artefiziell vergröbert erscheinen



können, wird niemand leugnen, aber ebensowenig hat jemand ein Recht zu leugnen, daß die geschilderten perivaskulären Räume vorhanden sind, wenn sie auch vielleicht nur unter pathologischen Verhältnissen den Charakter von Lymphräumen annehmen. Das beweist schon das Vorkommen von Reizglia außerhalb dieser. Es ist, wie wenn sich das Gewebe hier gegen das Nervensystem abriegeln wollte, so dicht wird manchmal die Glia der Rindenschicht. Wir müssen also zugeben, daß auch durch eine Affektion im Lymphgefäßsystem Nekrose oder, wenn der Prozeß ein größeres Lymphgefäßgebiet umfaßt, ein mehr diffuses Ödem — traumatisches Ödem — auftritt. Denn der Austritt von Lymphe gibt sicherlich Anlaß zu Quellungserscheinungen. Hat doch Bauer und mit ihm Ames zeigen können, daß den verschiedensten Agenzien gegenüber besonders die weiße Substanz des Rückenmarks eine enorme Quellbarkeit besitzt. Wir können nicht annehmen, daß ausgetretene Lymphe ihre Isotonie behält und wissen, daß nach Bauer selbst die geringste Konzentrationsänderung des Quellungsmittels eine besondere Steigerung des Quellungsvermögens des Nervensystems bedingt, dessen Empfindlichkeit solchen Konzentrationsänderungen gegenüber eine ungemeine ist. Einem Einwand Jakobs wäre noch zu begegnen. Er führt die erhaltene Leitungsfähigkeit von peripheren Nerven, die in Kochsalzlösung gebracht werden, nach Bethes Versuchen an. Das nimmt nicht wunder, denn Salze hemmen die Quellung wie Bauer ausführt, aber selbst wenn Quellungen eintreten, sind das keine irreversiblen Prozesse, sondern sie können fast in jedem Falle wieder zur Norm zurückgebracht werden.

Es erübrigt nur noch ein paar Worte über die Lokalisation dieser malacischen Prozesse und der Blutungen anzufügen. Die letzteren sind typisch dorsal vom Zentralkanal lokalisiert und ergießen sich meist in das eine Hinterhorn und die angrenzenden Partien desselben. Sie erstrecken sich gewöhnlich über mehrere Segmente. Ich will hier nicht eingehen auf die Mechanismen der Röhrenblutungen, für die Schlesinger seinerzeit bereits hat zeigen können, daß es nicht die Schwerkraft sei, welche die Ausbreitung des Blutes begünstige, da er Gleiches wie beim Menschen auch beim Hunde fand, sondern vorwiegend die Gewebefügung. Es scheint sich bei diesen Dingen aber weder um das eine noch um das andere zu handeln, sondern wofür das gleiche Verhalten bei den malacischen Prozessen spricht, um charakteristische Gefäßverteilung. Die Art der Gefäßverteilung ist es, die die Form des Herdes und seine Größe bedingt, wie Mager



seinerzeit ausgeführt hat. So entstehen die Keilherde der Peripherie und die ovalen Herde im Hinterstrang über mehrere Segmente.

Sehr auffällig und wohl nur durch die Gefäßversorgung zu erklären, sind die isolierten Affektionen der grauen Substanz, wie sie vielfach bei den Kriegsverletzungen bekannt geworden sind, so durch Redlich und Gamper, wobei allerdings auch die Umgebung des Rückenmarksgrau gelitten hat. Ebenso wie im Mark selbst können wir aber auch in den Wurzeln nekrotische Herde erkennen von dem gleichen Charakter wie jene im Mark und deutlich vaskulär bedingt. Das hat deshalb eine besondere Bedeutung, weil mitunter solche Herde symmetrisch auftreten und bei sonst mangelnden Keilherden der Peripherie zu sekundären Degenerationen der Hinterstränge — zu einer traumatischen Pseudotabes — Veranlassung geben können. Sonst aber habe ich in den Wurzeln selbst von den meningealen Veränderungen abgesehen, nichts gefunden, was man in irgendeine Beziehung zur Genese der Tabes bringen könnte, so daß man vom Standpunkt des reinen Rückenmarktraumas eine durch dieses bedingte isolierte primär degenerative und progressive Erkrankung der hinteren Wurzeln und damit die traumatische Tabes wird ablehnen nüssen. Auch die Erkrankung der Kaudawurzeln ist in erster Linie eine Erkrankung der Gefäße und Meningen dieses Gebietes. Doch das soll später noch genauer erörtert werden. Die Ausdehnung der nekrotischen Herde im Querschnitt ist quantitativ ganz verschieden, mitunter ist es der ganze Querschnitt, der gelitten hat, mitunter fanden sich nur einzelne Keilherde an der Peripherie (Infarkte) oder kleine Lichtungsbezirke am zentral gelegenen Gefäße, wie etwa bei der perniziösen Anämie, die wohl auf Lymphorrhagien zurückzuführen sein dürften, während die mehr gleichmäßig den Querschnitt treffenden Quellungen mehr einem diffusen Ödem entsprechen dürften. Auch in bezug auf die Längsausdehnung herrschen große Verschiedenheiten. Als Mittel muß man, wenn man den Anfang und das Ende des Prozesses genauest fixiert, 6–8 Segmente annehmen, während die Hauptschädigung 2—3 Segmente für sich beansprucht. Eine Ausdehnung über 18 Segmente hat Cassirer und auch ich selbst beobachtet. Ich konnte mich nicht überzeugen, auch bei den durch Sturz entstandenen Verletzungen nicht, daß das Halsmark bevorzugt sei, wie man das früher anzunehmen geneigt war, und zwar deshalb, weil die leichter bewegliche Halswirbelsäule gegenüber der mehr starren Brustwirbelsäule die Schädigung begünstigt. Man könnte für die Lokalisation an der Grenze zwischen



Hals- und Brustmark aber noch ein anderes, und zwar ein vaskuläres Moment ursächlich anführen. Jakob hat gezeigt, daß bei seinen kommotionellen Versuchen die Veränderungen vorwiegend im verlängerten Mark und im Halsmark auftraten. Das hat seinen Grund darin, wie ich glaube, daß wir hier ein zusammengehöriges Gefäßgebiet vor uns, haben, das der Arteria vertebrospinalis, während in den unteren Bezirken des Halsmarks bereits die reinen Spinalarterien die Blutversorgung bedingen. Es zeigt sich eben auch darin die Bedeutung der Blutgefäße für das Zustandekommen der Verletzung, daß sie sich im Berührungsgebiet zweier Gefäßbezirke lokalisiert. Schließlich muß noch eine Frage erledigt werden. Experimentell ist es scheinbar bisher nicht gelungen, Veränderungen am Gefäßsystem zu sehen. Jakob hebt das besonders hervor. Versuche, die in meinem Institut jetzt an Ratten vorgenommen wurden, haben schon bei den ersten Tieren deutliche mechanische Schädigungen der Gefäßwand gezeigt, Einrisse der Intima und Elastica. Also es scheint hier vielleicht nur auf die Gewalt des Traumas anzukommen und auf die besondere Drucksteigerung, die im Augenblick des Traumas im Gefäßsystem erzeugt wird.

Ich habe bisher eines Raumes nicht gedacht, der eigentlich auch mit den Lymphräumen eine Beziehung hat, das ist der Zentralkanal. Die Bedeutung des Traumas für eine Schädigung des Zentralkanals kommt deshalb besonders in Frage, weil bekanntlich die Entstehung der Höhlenbildung und der Syringomyelie damit verquickt wurde. Ich sehe von den groben Veränderungen durch Quetschung, Einpressung von Rückenmarkssubstanz in den eingerissenen Kanal ab. Bei den relativ noch jungen Kranken, die uns der Krieg beschert hat, mußten wir von vornherein damit rechnen, daß der Zentralkanal noch vielfach offen war. In der Tat zeigen sich in einzelnen Fällen ganz analoge Verhältnisse, wie sie Schlesinger für das kindliche Rückenmark beschrieben hat. Wir werden deshalb mit großer Vorsicht die Angaben über eine Erweiterung oberhalb oder unterhalb der Verletzungsstelle aufnehmen und jedesmal die Gegend der Verletzung berücksichtigen müssen, weil bekanntlich in den verschiedenen Abschnitten des Rückenmarks die Weite des Kanals und seine Form ganz verschieden ist. Liegt darin schon eine Schwierigkeit, so ist diese noch bedeutender dadurch, daß nirgends soviel Anomalien vorkommen wie beim Zentralkanal. Ich habe 100 Rückenmarke Erwachsener ohne Rücksicht auf die Krankheit durchgesehen — natürlich das Trauma ausgeschlossen — und habe in etwa 12% der Fälle die gleichen Ano-

malien gefunden, wie man sie als beginnende traumatische Hydromyelie bezeichnet. Ich habe übrigens auch schon früher darauf hingewiesen, daß die Fälle Minors, denen ich ganz analoge an die Seite stellen kann, schon deshalb nichts besagen, weil der Tod zwei Tage naoc dem Trauma eintrat und hier diê hydromyelische Bildung mit Wucherung der Glia bereits voll entwickelt war. Auch meine eigenen Fälle sind gerade unter jenen, die kurze Zeit nach dem Trauma zugrunde gegangen sind. Ich muß also nach meinen Erfahrungen das Zustandekommen einer traumatischen Hydromyelie ablehnen, da wir bisher noch über keine einwandfreien Fälle dieser Art verfügen. Sie begleitet wie das Kienböck bereits gezeigt hat, die traumatische Veränderung als angeborene Anomalie. Wir sollten beim Trauma statt einer Erweiterung eher einen Verschluß des Zentralkanals erwarten, weil infolge Lockerung des Ependyms durch das Trauma und Wucherung der umgebenden Glia jene Verhältnisse herbeigeführt werden, die den normalen Verschluß des Zentralkanales bedingen. In der Tat kann man auch in jenen Fällen, wo Erweiterung des Zentralkanals vorliegt, an den Wänden dieses eine Loslösung von Ependymzellen und Reizglia in der Umgebung mit Verdichtung und akuten Veränderungen sehen. Aber wir haben nicht nur die Entstehung einer Höhlenbildung aus der Erweiterung des Zentralkanals, sondern auch eine solche aus einem Gliastift ins Auge zu fassen. Hier verfügen wir über Beobachtungen, die einer ernsteren Kritik standhalten. Von ihnen seien nur zwei hervorgehoben. Die eine stammt von Westphal, die andere von Nonne. Es unterliegt keinem Zweifel, daß in der Beobachtung von Westphal ein der Syringomyelie nahestehender Prozeß vorliegt, vielleicht sogar eine echte Syringomyelia ex gliosi. Aber eine andere Frage ist die Beziehung dieser zum Trauma, liegt doch letzteres bereits drei Jahre zurück und läßt sich anamnestisch kein sicheres Zeichen für das Bestehen eines so ausgedehnten spinalen Prozesses finden. Der Umstand, daß die Lokalisation des Gliaherdes tatsächlich vollständig jener entspricht, wie wir sie bei Blutungen und Erweichungen eben kennen gelernt haben, ist noch kein Beweis für das Entstehen durch Trauma, ebensowenig das Vorkommen von Blutpigment, besonders in einem Falle mit so hochgradigem Alkoholismus und Neigung zu Hämorrhagie. Übrigens habe ich selbst auch bei echter, nichttraumatischer Gliose Blutpigment im Zentrum des erweichten Stiftes gefunden. Der Fall Nonnes erscheint mir ebenfalls nicht beweiskräftig genug, soweit das



anatomisch-pathologische Bild in Frage kommt. Wir haben hier wohl eine Zyste vor uns, wie aus der Abbildung hervorgeht, und eine Gliawucherung, an der Spielmeyer degenerative und progressive Veränderungen nachzuweisen imstande war. Wir haben auch eine Progression der Krankheit vor uns. Aber schon das klinische Bild dieser Krankheit entfernt sich bis zu einem gewissen Grade von dem klassischen Bild der Syringomyelie. Spastische, dann schlaffe Lähmung, kurz das Bild der vollständigen Querläsion; langsames Aufsteigen dieser Lähmung, ein leichtes Hinaufrücken der Sensibilitätsstörung sind doch gewöhnlich nicht charakteristisch für den syringomyelischen Symptomenkomplex. Wir werden zu einem Verständnis dieser Bildungen vielleicht dadurch gelangen, daß wir zunächst die Reparationsverhältnisse eines traumatisch veränderten Rückenmarks ins Auge fassen. Da ist vor allem zu betonen, daß der Zerfall und die Wiederherstellung sich keineswegs immer auf einen kurzen Zeitraum erstreckt, sondern daß ich bis drei Jahre nach dem Trauma den Prozeß nach beiden Richtungen hin nicht abgelaufen fand. Haben wir also einen Wechsel im klinischen Bilde solcher traumatisch Geschädigter vor uns, so ist dieser zum Teil auf die sich so lang hinziehenden Degenerations- und Reparationsverhältnisse zu beziehen. Es ist ferner unglaublich, wie weit der Heilungsprozeß gehen kann. Selbst wenn der ganze Querschnitt vollständig erweicht ist, kann es dadurch zur Ausheilung kommen, daß neben der restlichen Glia das Bindegewebe, sei es das der Gefäße oder der Pia, zur Narbenbildung herangezogen wird. Man kann dann kaum mehr von einem Rückenmarksquerschnitt sprechen, man sieht eine derbe, fibröse, dicke Membran aus Glia und Bindegewebe zusammengesetzt an Stelle des Rückenmarks. Dort, wo der Prozeß nicht diesen Umfang angenommen hat, ist es aber doch in erster Linie die Glia, die reparatorisch in Erscheinung tritt. Wenn man auch Jakob zugeben muß, daß diese selbst beim Trauma sehr weitgehende Schädigungen erfährt und keineswegs in gleicher Weise, wie bei der sekundären Degeneration in Wucherung geraten kann, so muß man doch staunen über die Vitalität dieses Gewebes bei der Narbenbildung. Es ist weniger das Fehlen reparatorischer Gliaveränderungen als vielmehr das Nichtsystematische dieser Wucherungen, während das Systematische für die sekundären Degenerationen so charakteristisch ist. Es kommt zur Bildung von Riesengliazellen, deren Plasma ganz blaß und vollständig homogen gefärbt erscheint, deren Fortsätze sich mit jenen anderer ähnlicher Zellen treffen und so ein Syncytium bilden. Mitunter ist es, wie Fieandt



und Pollak es beschreiben, ein Synplasma, eine homogene plasmatische Masse, mit wenig eingestreuten Kernen und kleinen Lücken, die den Ausgangspunkt der Reparation darstellt. Es ist kein Zweifel, daß alles was später als Fibrille in Erscheinung tritt, aus solchen plasmatischen, Massen hervorgeht, wobei es mir nicht gelang nachzuweisen, ob dabei die Zelle zugrunde geht oder wenigstens in ihrem Kern erhalten bleibt. Und was besonders wichtig erscheint ist das Nebeneinander von pro- und regressiven Veränderungen der Glia, welch letztere zum Teil durch dysplastische Zellen im Sinne Pollaks bedingt sind, zum Teil aber durch Zerfall des Narbengewebes infolge Schädigung der dünnwandigen neugebildeten Gefäße (Blutung, Erweichung). Wenn nun in einem solchen Falle die zentrale Erweichung größeren Umfang angenommen hat, so kommt es zur Bildung von Zysten und da muß man staunen, wie lange Zeit notwendig ist, bis es zur vollen Entwicklung dieses Hohlraums kommt. Besonders aber fällt die mächtige Wucherung der Glia um solche Zysten auf, die auch hier einen ständiges Nebeneinander von Zerfall und Wiederaufbau erkennen läßt. Es wird begreiflich erscheinen, daß bei der enormen Proliferation der Glia in der Umgebung solcher Zysten und bei der vorhergegangenen traumatischen Schädigung dieses umgebenden Gewebes die Glia selbstverständlich auch in diesem letzteren besonders hervortreten wird. Das also, was wir eine traumatische Zyste nennen oder was auch Myelodelese genannt wird, ist ein bis zu einem gewissen Grade progressiver Vorgang, der zu seinem Abschluß einen Zeitraum von mehreren Jahren beanspruchen kann. Man wird es begreiflich finden, daß ich demzufolge auch den Nonneschen Fall ähnlich bewerten möchte, wiewohl hier die Progression nach oben eine sehr bemerkenswerte ist und nicht so leicht ohne nähere Kenntnis des Materials beurteilt werden kann. Wie ich also zur Ablehnung der traumatischen Hydromyelie gekommen bin, so möchte ich auch die traumatische Gliose mit Syringomyelie so lange negieren, als nicht einwandfreiere Beobachtungen vorliegen, wie die bisher beschriebenen. — Ich komme da pathologisch-anatomisch auf einen analogen Standpunkt, wie ihn Kienböck eingenommen und wie er wohl auch aus den Ausführungen Mendels hervorgeht, während Schultze sich mehr den Auffassungen Westphals und Nonnes nähert, die ein gelegentliches Entstehen der Syringomyelie nach Trauma zugeben.

Entschieden muß ich jedoch Stellung nehmen gegen die immer wieder auftauchende Annahme regenerativer Vorgänge des Parenchyms.



In allen meinen Fällen war es mir nicht möglich, solche Regenerationen zur Ansicht zu bekommen, besonders nicht solche, die, wie Fickler meint, eine Wiederaufnahme der Funktion gestatten könnten. Das einzige, was man sehen kann, ist die gelegentliche Bildung von Neuromen. bezüglich deren Genese ich ganz den Standpunkt Hennebergs teile, den ja auch Reich später eingenommen hat, um nur einzelne zu nennen, dahingehend, daß es sich dabei um nichts anderes handelt, als um das Einwachsen von Nervenfasern aus den hinteren Wurzeln in das Narbengewebe, also um ganz analoge Verhältnisse, wie wir sie beim Amputationsneurom finden.

Auf die sekundären Degenerationen, die selbstverständlich bei den schweren Schädigungen des Marks auf- und absteigend sich finden, will ich hier nicht näher eingehen. —

Eine große Bedeutung für die traumatischen Veränderungen des Rückenmarks beanspruchen die Schädigungen, welche die Rückenmarkshäute durch das Trauma erfahren, und zwar sind es alle drei Häute, die man verändert finden kann. Zunächst die Dura mater. Hier spielt sich alles an den beiden Oberflächen ab. An der Außenseite sind es vorwiegend Blutungen, die sich organisieren und meist ziemlich derbe, reich vaskularisierte Auflagerungen auf der Dura bilden. Hier lassen sich immer, auch in den spätesten Zeiten, Reste von Blut, oft nur mehr als Pigment nachweisen. Die Dura selbst ist in ihrem fibrösen Anteil auffallend wenig getroffen. Sie verhält sich vollständig in gleicher Weise wie eine Arterienwand, d. h. wir sehen auch bei ihr das innere Endothel in Wucherung geraten, und zwar in einer oft exorbitanten Weise. Hier ist es mir nicht gelungen, eine Lösung des inneren Endothelhäutchens von der Elastica nachzuweisen, aber ich stehe nicht an, auch hier in er Lockerung der zarten Innenhaut das Primum movens der Wucherung zu sehen. Von einer Elasticadegeneration oder nennenswerten Zerreißungen der Dura, wenn man die grob mechanischen Schädigungen ausnimmt, habe ich auch nichts wahrnehmen können. Dagegen ist die Gefäßveränderung in der Dura sehr ausgesprochen, wiederum im Sinne einer Intimawucherung oder einer Thrombose. Die Hämorrhagie spielt nur dort eine Rolle, wo es sich um Neubildung von Gefäßen in den inneren Auflagerungen handelt. Man kann aber hier in der Mehrzahl der Fälle nicht jenes Bild wahrnehmen, welches man als Pachymeningitis interna haemorrhagica beschreibt, sondern es handelt sich auch hier um einen vorwiegend proliferativen Prozeß, der freilich oft zu einer enormen Verdickung



der Dura führt, besonders wenn die äußeren, natürlich ganz anders gearteten Auflagerungen stark entwickelt sind. Wir haben also eine ganz eigenartige Meningealveränderung vor uns, die man wieder ganz unpräjudizierlich als Meningopathia traumatica bezeichnen kann.

Es ist schwer, den gleichen Gesichtspunkt für die Arachnoidea in Anwendung zu bringen, jener Rückenmarkshaut, die seit der genaueren klinischen Erforschung der Meningitis serosa oder Arachnoiditis serosa circumscripta ein besonderes Interesse hervorruft. Ich muß gestehen, daß ich keinen Fall von reiner Veränderung der Arachnoidea beobachtet habe, sondern daß immer die Dura mitaffiziert war. Und da, wie wir wissen, die Arachnoidea kein eigenes Gefäßgebiet besitzt, sondern nur den von der Dura zur Pia ziehenden Gefäßen den Durchtritt gewährt, so liegt der Gedanke nahe, daß hier keine selbständige Erkrankung der Arachnoidea vorliegt, sondern eher eine fortgeleitete, selbst wenn man den Faktor der Lockerung des Zellgefüges und dessen Folgen hier auch gelten lassen muß. Dazu kommt noch der Umstand, daß in dem Kammerwerk des Subarachnoidealraums der Liquor fließt, dessen Veränderung selbstverständlich auch nicht ohne Bedeutung für das Wandsystem der Kammern sein kann. Man hat in der Tat den Eindruck, als ob sich die geschilderten Endothelwucherungen der Dura direkt auf die Arachnoidea fortsetzten und längs der Arachnoidealbalken pialwärts streichen. Sicher ist eines, wir haben auch hier vornehmlich einen proliferativen Prozeß in der Haut selbst; allerdings mehr nach der Fläche, nicht im Raum wie bei der Dura, wo das Endothel mehrschichtig wird, was bei der Arachnoidea nicht der Fall ist. Etwas anderes ist es, wenn wir den Subarachnoidealraum ins Auge fassen. Hier sieht man freie Zellen, die ganz deutlich als Abkömmlinge des Blutes oder der äußeren Gefäßwand sich zu erkennen geben, zum Teil den Abbauelementen angehören, die in reichlicher Weise aus dem umgebenden Rückenmarksgewebe gegen den Subarachnoidealraum hinziehen. Hier von Entzündung zu sprechen, wenn auch Leukocyten und Plasmazellen vorhanden sind, geht schon darum nicht an, weil wir aus einem Gefäßinhalt, als welcher ja der Inhalt des Subarachnoidealraums gelten kann, die Entzündung nicht determinieren können. Dagegen spielt dieser Inhalt insofern eine gewisse Rolle, als es deutlich zu Gerinnungsvorgängen in einzelnen dieser Kammern kommen kann, wodurch Verklebungen und Verbackungen entstehen. Im wesentlichen sind es demnach zwei Endausgänge, die sich uns bei den Arachnoidealveränderungen darbieten. Der eine präsentiert sich als zystischer

Zustand. Hier ist es vornehmlich das Balkenwerk, und zwar hauptsächlich in den Partien, die sich an den Wurzeln befinden, welche besondere proliferative Vorgänge zeigen, sich mehr und mehr verdichten und so einen Abschluß gegen die Umgebung bewirken. Es ist nicht unmöglich, daß auch Gerinnungsvorgänge hier eine gewisse unterstützende Rolle spielen. Diese so abgeschlossenen Kammern dehnen sich nun dadurch aus, daß die Arachnoidea in ihrem Endothel ebenfalls die Tendenz zur Wucherung besitzt. Die zweite Art der Veränderung besteht darin, daß weniger das Endothel als das fibröse, unter diesem gelegene Gewebe in Wucherung gerät, eine Wucherung, die so intensiv sein kann, daß alles Kammerwerk dadurch verschlossen wird. Nun ergibt sich jene eigentümliche Membran, wie sie Schuster beschrieben hat, aus kernarmem, fibrillärem Gewebe, lamellär gefügt mit dorsalen, zottigen Vorsprüngen. Wir haben also hier eine derbfibröse und eine zystisch umschriebene Partie der Spinnwebenhaut. Während die Veränderungen der Dura sich gewöhnlich nur über wenige Segmente erstrecken und deutlicher noch als die Veränderungen des Rückenmarks die Stelle der Einwirkung des Traumas bezeichnen, ist die Arachnoideaveränderung wohl auch in der nächsten Umgebung des Traumas am meisten ausgesprochen, aber es ist nicht zu leugnen, daß sie auch über das Trauma hinaus deutlich erkennbar, sich oft durch das ganze Rückenmark bis in die Medulla oblongata erstreckt. Diese Tatsache spricht doch für die Bedeutung der Zusammensetzung des Liquors bei der Entstehung der Arachnoidealwucherung, weshalb hier auch das toxische Moment, damit der Begriff der Entzündung nicht ganz zurückzuweisen sind.

Ganz im Gegensatz zu den geschilderten Veränderungen ist jene der Pia mater eigentlich relativ geringfügig. Hier tritt lediglich eine Vermehrung des Bindegewebes auf; man könnte es fast vergleichen mit dem, was wir bei der Adventitia der Gefäße gesehen haben. Nur in einzelnen Fällen ist der Prozeß stärker ausgesprochen und dann kommt cs wohl zu einer innigen Verklebung der gesamten Rückenmarkshäute, die man identifizieren kann mit dem, was Schmaus als Meningitis adhaesiva beschrieben hat. In solchen Fällen finden wir auch jene innigen Wechselbeziehungen zwischen Rückenmark und Rückenmarkshäuten, auf welche Hartmann zum Teil die Veränderungen der Häute zurückzuführen sich bemüht; Wechselbeziehungen, die man sicherlich anerkennen muß, hat doch z. B. E. Pollak zeigen können, daß schon die leiseste meningeale Reizung imstande ist, die Glia der Rindenschicht zu reizen. In der Tat kann man auch gelegentlich kammförmiges



Einwachsen der Glia in die Pia wahrnehmen. Man wird es auch nicht als zuweit gegangen betrachten, wenn man die Randdegeneration, die das Trauma gelegentlich zeigt, größtenteils auf die Veränderungne der Meningen bezieht, weil sie zirkulär das ganze Rückenmark treffen und nicht bloß die Stelle des Traumas allein. Hier liegt doch zuviel Analogie mit den bei Meningitiden vorkommenden Randdegenerationen vor. Selbstverständlich haben bei diesen geschilderten meningealen Affektionen am meisten die Wurzeln zu leiden, und zwar deshalb, weil z. B. wie bei dem arachnoidealen Prozeß dieser gerade an den Wurzeln die größte Intensität erreicht. Er greift auch zumeist auf das Wurzelbindegewebe über und so kommt es tatsächlich zu einen totalen Zugrundegehen der Nervenfasern. Da wir nun bereits gehört haben, daß das Trauma in den Wurzeln ganz analoge Malacien zeitigt als im Rückenmark selbst, so tritt nun in den Veränderungen der Wurzeln durch die Meningen ein neues Moment der Wurzelschädigung hervor, das zumeist symmetrisch und umschrieben wirkend, sehr leicht zu einer chronischen, progressiven, symmetrischen, radikulären Hinterstrangsaffektion führen kann. Es ist unmöglich, diesen Prozeß mit dem in Verbindung zu bringen, was wir bei der Tabes zu sehen gewohnt sind, da, wie ich schon erwähnt habe, in meinen Fällen kein einziges Mal das Bild einer primär degenerativen progressiven Affektion der hinteren Wurzeln sich zeigte; so kann man beim Trauma höchstens von einer Pseudotabes, von einer Meningotabes sprechen, wenn die vorgeschilderten Verhältnisse auftreten. Ich komme also pathologisch-anatomisch zu dem gleichen Resultate, zu dem Mendel gekommen ist: „Ein Trauma für sich allein kann Tabes nicht erzeugen". Wenn Schultze auch die Möglichkeit einer Kommotionstabes nicht leugnet, so betont er doch deren ungemeine Seltenheit und verlangt noch eine Disposition zu den Veränderungen in den hinteren Wurzeln. Wie steht nun zu dieser Annahme die Kasuistik Nonnes? Ich gehe wieder nur von dem einen obduzierten Falle aus. Hier war ein adäquates Trauma in einem entsprechenden Zwischenraume. Etwa 1 Jahr vorher hatte der Kranke von einem Motor einen starken Schlag gegen die untere Hälfte des Rückens bekommen. Es hatte sich das Bild der Tabes gezeigt in deutlicher Ausprägung, sogar mit Abduzensparese. Der anatomische Befund aber ergibt, abgesehen von der schweren Wirbelerkrankung, eine gleichfalls schwere Affektion der Meningen und — entsprechend der Affektion der Wirbelsäule und jener der Meningen — die Tabes, denn nur Lenden und unteres Dorsalmark waren stark ergriffen; nach oben zu sekundär

aufsteigende Degeneration der Gollschen Stränge und nur kleine Degenerationsstreifen in den Wurzeleintrittszonen der oberen Rückenmarkspartien. Wir haben seinerzeit im neurologischen Institut durch Bresowsky die Meningen bei Tabes untersuchen lassen und zeigen können, daß ihre Veränderung für das Zustandekommen dieses Prozesses bedeutungslos sei. Wir haben aber heute gesehen, daß speziell die Veränderungen der Arachnoidea nach Trauma weit über das Gebiet des Traumas hinausgehen können und so die Möglichkeit einer pluriradikulären Erkrankung gegeben ist.

Ich möchte nur zu bedenken geben, daß ich unter mehr als 500 Fällen von Schußverletzungen des Rückenmarks nur ein einziges Mal eine ausgesprochene Tabes fand und diese sich als durch Syphilis bedingt erwies. Und wo findet sich bei Römheld, der nach Schädelverletzungen tabiforme Bilder auftreten sah, das adäquate Trauma? Wir müssen diesem Autor zustimmen, wenn er in erster Linie eine exzessive Drucksteigerung des Liquors und dessen Vermehrung als eine der Ursachen dieser Wurzelschädigung annimmt.

Besonders die Caudaläsionen können das Bild der Tabes dadurch hervorrufen, daß hier die Erkrankung nicht immer gerade alle Wurzeln trifft und so pathologisch-anatomisch das Bild einer pluriradikulären Erkrankung mit Schonung der endogenen Systeme hervorgebracht wird. In allen diesen Fällen lassen sich die zwei schädigenden Momente des Traumas sicherstellen: Das ist die Malacie der Wurzeln durch Gefäßschädigung oder durch meningeale Wucherung. Freilich ist die Symmetrie der Erkrankungen der Cauda gewöhnlich eine unvollkommene. Man kann hier oft neben einer vollständig entmarkten Wurzel eine vollständig normale sehen, ja mitunter ist von einem Wurzelbündel selbst nur ein Teil zerstört. Jene seit Thorburn vertretene Anschauung, daß die zentralen Bündel durch das Trauma mehr leiden als die peripheren, läßt sich keineswegs immer zeigen. Man findet es wohl und das kommt daher, daß eben die größeren Gefäße der Cauda vielfach zentral gelegen sind. Dagegen ist eines merkwürdig, daß gerade bei der Cauda eine ungemein rasche Verklebung der verdickten Meningen erfolgt, daß hier das Schwielengewebe oft eine besondere Derbheit erreicht und unglücklicherweise sich sogar in Knochen umwandeln kann. Was das für die chirurgischen Eingriffe bedeutet, wie es die Chancen der operativen Erfolge herabsetzt, ist ohne weiteres ersichtlich.

Wir haben also die Meningopathien im wesentlichen in der gleichen Weise aufgefaßt wie die Veränderungen im Rückenmark selbst — direkte



Hämorrhagien auf der einen Seite, traumatische Proliferationen und durch Gerinnungsvorgänge unterstützte Verklebungen auf der anderen Seite — und müssen als Ursache derselben zum Teil das Trauma selbst verantwortlich machen, können aber hier noch ein zweites Moment, das ist die Liquorveränderung als Reiz anführen, sowie die Veränderung des Rückenmarks selbst, das, in inniger Wechselbeziehung mit den Meningen stehend, durch seine Schädigung auch eine solche der Menningen bedingen könnte. Dieser Gedanke Hartmanns hat durch Versuche von Joannovics eine ganz andere Bedeutung erlangt als bisher. Joannovics ist aufgefallen, daß Leute mit Hirntraumen ein Jahr und mehr nach dem Trauma neuerlich unter Herderscheinungen erkranken und bei der Obduktion an Stellen, die gar nicht dem Trauma entsprechen, malacische Herde boten; wenn man so sagen darf, ein Pendant zur traumatischen Spätapoplexie, eine traumatische Spätmalacie. Nun haben wir ja für derartige Spätfolgen verschiedene Erklärungen. Es ist bekannt, daß Bollinger die Spätapoplexie aus dem Zerfall des Gewebes, in welche das Gefäß einbezogen wird, erkärt, eine Anschauung, die ja auch Jakob teilt. Wir wissen weiter, daß Ricker in dem dauernden Bestehen des prästatischen Zustandes eine Ursache für die späten Diapedesisblutungen findet und infolge kapillärer Stase auch für Malacien. Man kann sich wohl denken, daß auch bei partiellen Schädigungen der Gefäßwand, wie ich sie eben beschrieben habe, und einer etwas abnormen Drucksteigerung auch nach Wochen noch, wenn der Prozeß nicht völlig vernarbt ist, eine Blutung entstehen kann oder daß es aus neugebildeten Gefäßen leicht blutet. Aber das gilt für Blutungen, nicht für Malacien. Joannovics hat nun Tiere verhämmert und diesen Tieren Hirnbrei injiziert und gefunden, daß wenn er ein Tier nur verhämmert, die Schädigung eine geringfügige bleibt und daß je öfter er einem solchen verhämmerten Tier Hirnbrei injiziert (intraperitoneale Injektion von Gehirnbrei-Emulsion), desto umfangreicher die Malacien werden. Es werden nach Joannovics durch die Resorption zertrümmerten Hirngewebes im Organismus Substanzen gebildet, welche zytotoxisch oder fermentativ abbauend, auf lädiertes Gehirngewebe schädigend einwirken. Durch die Resorption der Zerfallsprodukte werden bei den Malacien Reaktionskörper gebildet, die eine spezifische Wirkung auf das Zentralnervensystem im Sinne des Abbaues haben. So werden jene eigenartigen Fälle verständlich, die ich als herdgleichseitige Erscheinungen nach Hirnschüssen als fragliche multiple Sklerose beschrieben habe. Ich muß



gestehen, daß ich, so sehr ich mich bemühte, noch nachträglich Veränderungen zu finden, die nicht in direktem Zusammenhange mit dem Trauma stehen, solche in keinem meiner Rm.-Fälle nachweisen konnte, wenigstens nicht im Sinne von gröberen Malacien. Etwas anderes ist es mit den Degenerationen einzelner Fasern oder Zellen.

Damit betreten wir das Gebiet der primären Schädigung des Parenchyms durch das Trauma. Von vornherein muß ich sagen, daß die mir zur Verfügung stehenden Fälle nicht geeignet sind, diese Frage zu entscheiden, sie sind zu lange bestehend. Auch die Fälle des Tierexperiments dürften dies nicht imstande sein, insolange wir darauf angewiesen sind, mit den uns zur Verfügung stehenden Methoden zu arbeiten. Denn in dem Augenblick, als eine Markfaserdegeneration sich bereits durch den Zerfall andeutet, ist so viel Zeit vergangen, daß wir nicht mehr wissen können, ob nicht ein sekundärer Faktor inzwischen eingegriffen hat. Freilich ist die Glia ein ausgezeichnetes Reagens, das auch noch vor dem Zerfall der Markscheide Reizformen erkennen läßt. Ich habe das tatsächlich gesehen, und vielleicht gehört hierher die Beobachtung Spiegel und Königsteins, die im Frühstadium der Lues Reizglia ohne Markscheidenzerfall sahen. Mein Assistent Spiegel hat dieser Frage des frühen Nachweises einer Nervenfaserschädigung besonderes Augenmerk zugewendet und versucht, mit der Methode von Ambron und Held, d. h. mit dem Polarisationsmikroskop die allerersten Veränderungen im traumatisch geschädigten Nerven festzustellen. Die Versuche sind an Ratten vorgenommen worden. Und es hat sich gezeigt, daß in einer Zeit, wo von sekundärer Degeneration noch nicht die Rede sein konnte, bereits Veränderungen im Sinne einer Degeneration durch das Polarisationsmikroskop nachzuweisen waren. Die Versuche sind noch nicht zum Abschluß gelangt und es wären immer noch Täuschungen möglich, aber das, was ich bisher gesehen habe, läßt es doch möglich erscheinen, auf diesem Wege zu bestimmen, ob eine primäre traumatische Schädigung des Nerven vorliegt. Und nun käme auch das, was Obersteiner und nach ihm Schmaus als molekuläre Schädigung bezeichnet haben, zu einem besseren Verständnis, eine Schädigung, die Obersteiner heute als eine der kolloidal-chemischen Konstitution des Nerven auffaßt. Ambronn selbst hat schon seinerzeit gemeint, daß das Verhalten des Nerven im polarisierten Lichte darauf zu beziehen ist, daß Lezithinkriställchen, die man wohl nicht sehen, aber erschließen kann, existieren müssen, die eine radiäre Anordnung zur Achse des Nerven zeigen. Man kann



sich nun vorstellen, daß diese Kriställchen, wie ich glaube, durch das Trauma durcheinander geworfen werden, was die grobmechanische Schädigung, die das Trauma bietet, verständlich erscheinen läßt. Ich glaube also, daß hier der Weg ist, der uns gestatten wird, zu erkennen, ob das Trauma wirklich primär den Nerven schädigt oder nicht, und daß die ersten Schritte, die wir auf diesem Wege gemacht haben, diese Frage in positivem Sinne zu beantworten scheinen. Hier kann man die Lehre von Joannovics deshalb nicht heranziehen, weil es sich ja um eine Schädigung noch vor dem manifesten Zerfall handelt; wohl aber kann man dies für jene degenerativen Vorgänge, die mir in späterer Zeit an einzelnen Fasern aufgefallen sind und die ich nicht verstehen konnte. So wird es auch erklärlich, daß man auch drei Jahre nach dem ersten Trauma noch Körnchenzellen in reichem Maße an den Gefäßwänden sehen kann. Der Zerfall des Nervengewebes unterhält den Zerfall und es ist wohl möglich, daß die relativ kleine Zerfallsmasse im Rückenmark keine so weitgehenden Veränderungen hervorzubringen imstande ist wie etwa größere Zerfallsherde im Gehirn, so daß ich späterhin immer nur einzelne degenerierte Fasern finden konnte. Noch größere Bedeutung kommt diesem Moment aber für die Zellschädigung zu. Wir wissen alle, daß kein geringerer als Erb eine Erkrankung, die der chronischen Poliomyelitis nahesteht, nach Trauma beschrieben hat. Die experimentellen Untersuchungen Kirchgässers, sowie Beobachtungen Nonnes schienen Erb recht zu geben und auch Lewandowsky hat einen Fall von Atrophie im Schultergürtel nach Trauma in ähnlicher Weise erklären wollen. Ich will hier nicht auf die weitere Literatur eingehen, schon bei Besprechung der Malacie habe ich hervorgehoben, wie häufig eine symmetrische Erweichung der Vorderhörner auf größere Strecken vorkommt, ein Prozeß, der selbstverständlich nicht mit einem Schlage seine volle Entwicklung erreicht, sondern der zur Entwicklung auch eine geraume Zeit nötig hat. Hier wird man selbstverständlich klinisch das Bild einer fortschreitenden, Poliomyelitis ähnlichen Erkrankung zu sehen bekommen. Aber auch dort, wo es nicht zu einer Erweichung des Vorderhorns gekommen ist, kann man im Gebiete des Traumas schwerste Zellveränderungen finden. Chronologisch geordnet, sieht man zuerst das, was man als axonale Degeneration beschreibt — Schwellung der Zellen, Randstellung des Kerns, Auflösung der Tigroide, man sieht Vakuolisation, wabigen Zerfall, Homogenisation der Zellen und des Kerns mit Zellschrumpfung. Man sieht Zellschatten und deutlich das Eindringen



von phagocytären Elementen in solche zugrunde gehende Zellindividuen, das, was ich als sekundäre Neuronophagie beschrieben habe. Man sieht aber auch, und dies besonders in den späteren Stadien, schwerste, fettig-pigmentöse Degeneration. Man muß sich nun fragen, ist hier wirklich eine primär traumatische Schädigung vorhanden oder lassen sich diese Zellveränderungen nicht auch sekundär erklären. Da zeigt sich vor allem, wie häufig die vorderen Wurzeln affiziert sind. Es zeigt sich ferner, daß auch hier Gefäßschädigungen ursächlich eingreifen können, und es genügt, wenn ich hier Rothmann zitiere, der nach Abklemmung der Bauchaorta schon nach ganz kurzer Zeit ganz analoge Veränderungen gesehen hat, wie ich sie eben beschrieb. Und es muß schließlich auch der von Joannovics hervorgehobene Faktor ins Auge gefaßt werden, um diese Zellschädigungen zu deuten. Während aber die ersten beiden Momente den lokalisierten Prozeß zu erklären imstande sind, können wir dies für die toxischen Abbaukörper kaum annehmen. Sie müßten doch in erster Linie allgemein wirken, wenn auch das meist geschädigte Gebiet quantitativ am stärksten ergriffen werden wird. Vielleicht erklärt sich dadurch der eigentümliche Zustand der Ganglienzellen, den wir durch das ganze Rückenmark finden, die auffällige Vermehrung des Fettpigments bei Individuen, die kaum das 20. Lebensjahr überschritten haben. Ich habe diesen Aufbrauch auf eine Überfunktion der gesund gebliebenen Gliedabschnitte zurückführen wollen, es wäre aber nicht ausgeschlossen, daß er durch die Abbautoxine bedingt ist. Hier könnte man ätiologisch auch die Arteriopathien heranziehen, die sicherlich die Blutversorgung der Vorderhornzellen beeinträchtigen. Man sieht die Schwierigkeiten, die sich den Annahmen einer primären Schädigung der Zelle entgegenstellen. Man kann nur so viel sagen, daß die Zelle wirklich durch das Trauma geschädigt wird, und zwar in der Umgebung des Traumas selbst am meisten, wobei ich besonders betonen möchte, daß es nicht nur die Vorderhornzellen und Clarkeschen Säulen sind, die leiden, sondern alle Zellen. Fragen wir uns nun, in welchem Verhältnis diese traumatische Zellschädigung zur chronischen Poliomyelitis steht, so müssen wir den Begriff Entzündung zunächst zurückweisen. Wir haben Zellschädigungen durch Wurzeldegeneration, vaskuläre, vielleicht direkt traumatische aber nicht entzündliche. Es ist hier eine Poliomyelopathia traumatica, die selbstverständlich gewisse Progression besitzt und deren Endausgang sicherlich nahezu identisch ist mit jenem bei chronischer Poliomylitis, wo ja bekanntlich das Entzündungsmoment ganz





zurücktritt. Freilich, wenn wir das Abbautoxin mit als ätiologischen Faktor gelten lassen, dann wäre es eher möglich von einem chronischen Entzündungsprozeß zu sprechen. Aber dafür steht noch der Beweis aus. Während ich also für die Tabes und die Syringomyelie die Entstehung durch Rückenmarkstraumen leugne, möchte ich mich in bezug auf die traumatische Poliomyelitis etwas vorsichtiger äußern. Überhaupt bieten die Zellveränderungen, soweit sie generell sind, also die Lipomatose eine gewisse Ähnlichkeit mit dem, was wir bei den spinalen Amyotrophien sehen. Ein Gleiches aber für die Fasern behaupten zu wollen, etwa in dem Sinne einer symmetrischen Erkrankung bestimmter Systeme, bin ich nach meinen Erfahrungen vorläufig außerstande, aber es ist möglich, daß wir in der Kombination der Wirkung von Trauma und Abbautoxinen einen Faktor besitzen, der uns gewisse symmetrische Degenerationen von Systemen wird erklären können.

Man sieht also daß, wenn man die Wirkung des Traumas auf das Rückenmark ins Auge faßt, man nicht das Recht hat, einseitig vorzugehen. Hier tritt eine ganze Reihe der verschiedenartigsten Faktoren zusammen, um schließlich ein bestimmtes Endresultat zu bewirken; wir haben auf der einen Seite die schwere mechanische Schädigung des Blutgefäßsystems, die uns die traumatische Hämatomyelie, soweit sie einen größeren Umfang annimmt, zur Genüge erklärt; wir haben auf der anderen Seite gesehen, daß diese mechanische Schädigung, sofern sie zur Thrombose führt, alle Formen des malacischen Prozesses erklären kann. Wir können diesen als traumatischen Infarkt, als Myelomalacie, als traumatisches Ödem abscheiden je nach der Intensität und Ausrbeitung des Prozesses. Wir müssen auch der gestörten Innervation der Gefäße Rechnung tragen, dem Stasezustand Rickers, und dürfen nicht vergessen, daß dieselben mechanischen Insulte, welche die Gefäßwände treffen, auch die Lymphbahnen bedrohen. Ein Gleiches gilt für die Meningen, die sekundär das Mark nicht unwesentlich schädigen können. Immer gehen wir bei diesen Veränderungen von dem Gedanken aus, daß eine enorme Steigerung des Druckes im Gefäß- bzw. Lymphsystem zu einer Zerreißung oder Lockerung der Wände und damit zu den proliferativen Wucherungen Veranlassung gibt. So erklären sich die Vasopathien, so erklären sich die Meningopathien. Durch nichts bewiesen aber erscheinen bis heute primäre Schädigungen des Parenchyms, wie wohl auch hier die ersten Versuche für die Existenz solcher Aussicht versprechend erscheinen. Ich leugne sie keinesfalls,



nur fehlt es noch an absolut sicheren Beweisen für ihre Existenz. Solange solche fehlen, wird man auch vorsichtig sein müssen, die primären degenerativen Erkrankungen des Nervensystems, die Amyotrophien und Systemerkrankungen durch das Trauma erklären zu wollen. Vielleicht, daß die Neurotoxine in ihrer Fassung durch Joannovics hier einen Weg eröffnen. Es ist möglich und sogar wahrscheinlich, daß das Trauma bei vielen Erkrankungen eine Verschlimmerung bewirkt, aber das, was man als traumatische Tabes oder traumatische Syringomyelie bezeichnet, hat kein Anrecht auf diese Bezeichnung und auch die traumatische Poliomyelitis ist, soweit man heute sagen kann, eine traumatische Myelopathie. Die Vielheit der Bilder, die uns das Trauma bringt, ist nicht Folge verschiedenartiger Erkrankungen, sondern verschiedenartiger Lokalisationen und Kombinationen, wobei selbstverständlich auch das quantitative Moment eine große Rolle spielt. Es unterliegt heute schon keinem Zweifel mehr, daß die Wirkungen des Traumas auf das Parenchym primäre und sekundäre sind, wobei es allerdings oft schwer fallen wird zu entscheiden, was mehr im Vordergrunde steht, das erste oder das zweite. Sicher aber ist, daß die Rolle des Traumas in der Ätiologie der chronischen Nervenkrankheiten eine relativ geringfügige ist.

(Nur die im Text namentlich angeführten sind hier verzeichnet.)

Ambronn: Berichte über die Verhandlungen der kgl. sächs. Gesellschaft der Wissenschaften zu Leipzig 1890, XLII, S. 419.

Derselbe und Held: Ebenda 1895, S. 37.

Arndt: Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse 1903, IX, S. 427.

Bauer, I., Arbeiten aus dem Wiener neurol. Institut 1912, 19. Bd., S. 87.

Bauer und Ames, Ebenda 1912, 19. Bd., S. 226.

Bernhard und Kronthal, Neurol. Centralbl. 1890, 9. Bd., S. 103.

Bollinger, Internat. Beiträge zur wissenschaftl. Medizin (Virchows Festschr.) Berlin 1891.

Braun und Lewandowsky, Handbuch der Neurologie. Berlin, Springer 1911, II, I. S. 456.

Bresowsky, Arbeiten aus dem Wiener neurol. Institut 1913, XX, S. 1.

Cassirer, Neurol. Centralbl. 1915, S. 137.

Duret: Gaz. med. de Paris 1877.

Erb: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897, 9. Bd., S. 122.

Fickler, Deutsche Zeitschr f. Nervenheilk. 1905, 22. Bd., S. 1.

Fieandt, Arb. a. d. path. Inst. der Univers. Helsinfgors 1910—11, 3. Bd.

Finkelnburg, Ärztl. Sachverständigen-Zeitung 1919, XXV, S. 51 u. 61.

Fischer: Volksmanns Samml. klin. Vortr. Leipzig 1870, I, Nr. 27.

Fränkel, E., Münchn. med. Wochenschr. 1919.

Friedmann, Arch. f. Psych. 1892, XXIII, S. 230.



Gamper, Wiener klin. Wochenschr. 1915, S. 119, S. 411.
Geigel, Die Mechanik der Blutversorgung des Gehirns. Stuttgart, Enke 1890.
Gussenbauer, Prager med. Wochenschr. S. 485 u. S. 496.
Hartmann, Jahrbücher für Psych. u. Neurologie 1900, XIX, S. 380.
Held, Über den Bau der Neuroglia. (Abh. der sächs. Ges. der Wissensch. IV.) Leipzig, Teubner 1903.
Henneberg, Neurol. Centralbl. 1915 S. 137 u. 541 u. 1917, S. 252.
Derselbe. Charité-Annalen XXXI.
Holzmann, Ärztl. Sachverständigen-Zeitung 1910 Nr. 15, S. 297.
Jakob, Nilß-Alzheimer, Arbeiten 1913, V, S. 182.
Ioannovics, Wiener klin. Wochenschr. 1920, Nr. 30, S. 649.
Kienböck, Jahrbücher für Psych. u. Neurol. XXI.
Kirchgässer, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1897, Bd. 9, S. 406 u. 1898, Bd. 13, S. 422.
Koch und Filehne, Langenbecks Archiv 1874, XVII.
Kocher, Zeitschrift f. Chir. 1893, Bd. 53; Mitteil. aus den Grenzgebieten 1896, I, S. 415.
Lewandowsky, Neurol. Centralbl. 1915, S. 47.
Licen, Monatsschrift f. Psych. 1917, XLII, S. 86.
Luxemburger, Experimentelle Studien über Rückenmarksverletzungen. Wiesbaden, Bergmann 1903.
Mager, Arbeiten aus dem Wiener neurol. Inst. 1900, VII, S. 1.
Marburg, Ebenda 1919, XXII, S.498 u. Ranzi: Arch. f. klin. Chir. 1918, CXI.
Mendel, Der Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten. Berlin, Karger 1908.
Minor, Handbuch der Pathologie des Nervensystems. Berlin, Karger 1904, II.
Nonne, Ärztl. Sachverständigen-Zeitung 1909, XV, S. 429.
Obersteiner, Wiener med. Jahrbücher 1879 3. u. 4. Heft, S. 531.
Polis, Revue de Chirurgie 1894, XIV.
Pollack, E., Arb. aus d. Wiener neurol. Inst. 1919, XXII.
Redlich, Jahrbücher für Psych. u. Neurol. 1917, XXVIII, S. 103.
Reich, Arbeiten aus dem Wiener neurol. Inst. 1910, XVIII, S. 228.
Ricker, Virchows Archiv 1919, CCXXVI, S. 180.
Römheld, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1917, Bd. 16, S. 228.
Rothmann, Neurolog. Centralbl. 1899, Nr. 1 u. 2.
Schlesinger, Syringomyelie. II. Aufl. Deuticke, Leipzig-Wien 1902. Arbeiten aus dem Wiener neurol. Inst. 1894, II, 28.
Schmaus, Virchows Archiv 1890, CXXII, S. 336 u. 470.
Derselbe. Lubarsch-Ostertag 1890, XXXVII, S. 485.
Schultze, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1910, S. 72.
Schuster, Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1915, XXXVII, 341.
Sperling u. Kronthal, Neurol. Centralbl. 1889, VIII, S. 325 u. 351.
Spiegel u. Königstein, Wiener klin. Wochenschr. 1920.
Westphal, A., Arch. f. Psych. 1903, XXXVI, S. 659.
Willigk, Prager Vierteljahrsschr. 128.
Witkowsky, Virchows Arch. 1877, LXIX, S. 498.



Zweiter Berichterstatter: Herr. R. Cassirer (Berlin):

Klinik der traumatischen Schädigungen des Rückenmarks.

Die Lehre von den traumatischen Schädigungen des Rückenmarks hat durch die Erfahrungen der Kriegszeit die Möglichkeit gewonnen, sich auf ein viel umfangreicheres Material zu stützen, als das früher der Fall gewesen ist. Insbesondere sind die direkten Verletzungsfolgen in einer Häufigkeit beobachtet worden, wie wir sie uns früher nicht vorstellen konnten. Zwei große Gruppen sind zu unterscheiden. In die eine gehören die Fälle, in denen das Trauma eine unmittelbare oder zum mindesten zeitlich sehr scharf begrenzte schädigende Wirkung auf das Rückenmark ausgeübt hat, in die zweite die, in denen das Trauma Veranlassung zu einer organischen Rückenmarksaffektion wurde. Über die letztgenannte Gruppe haben Schultze in einem Referat aus dem Jahre 1909 und Mendel in einer Monographie aus dem Jahre 1908 alles Wissenswerte zusammengestellt. Dem ist nichts wesentlich Neues hinzuzufügen. Die direkten traumatischen Schädigungen des Rückenmarks hatten in der Vorkriegszeit ihre Ursache hauptsächlich in den durch indirekte oder direkte Gewalt verursachten Rückgratsverletzungen, teils in Luxationen, teils in Frakturen. Dies Verhältnis wurde durch den Krieg völlig umgewandelt. Unter 142 Fällen von Rückenmarksverletzungen, die Marburg-Ranzi mitgeteilt haben, fanden sich nur 9 durch stumpfe Gewalt. Unter 184 Fällen eigener Beobachtung nur 10. Die im Frieden häufigeren Stichverletzungen sind im Kriege sehr selten beobachtet. Ganz im Vordergrund stehen die Geschoßwirkungen. Ihr Mechanismus ist ein sehr komplizierter, es kombinieren sich die direkten Wirkungen des Geschosses mit den durch Zertrümmerung der Wirbelsäule bedingten schädigenden Einflüssen. Die klinischen Erscheinungen sind in weitgehendstem Maße unabhängig von den an der Wirbelsäule nachweisbaren Veränderungen. Deshalb sind alle Versuche, aus den letzteren ein Einteilungsprinzip für die klinischen Erscheinungen zu konstruieren, zur Unfruchtbarkeit verdammt. Nur die spinalen Symptomenbilder selbst können für eine Gruppierung benutzt werden, freilich nur unter Berücksichtigung des Verlaufs. Ich unterscheide Fälle mit vollständiger Querschnittsunterbrechung ohne Neigung zur Rückbildung. Fälle mit anfänglich schweren Erscheinungen totaler oder fast totaler Querschnittsunterbrechung und ausgesprochener Neigung zur Rückbildung, wodurch dann die verschiedenen partiellen Symptomenkomplexe entstehen und Fälle mit von vornherein gering ausgebildeten spinalen



Erscheinungen und rascher Neigung zur Rückbildung. Die einzelnen Partien des Rückenmarks werden mit verschiedener Häufigkeit von den Geschoßverletzungen bedroht, im wesentlichen in Abhängigkeit von ihrer Längsausdehnung. 70mal das Halsmark, 98mal das Brustmark, 48mal das Lumbalmark und 100mal das Gebiet der Cauda equina. Im letztgenannten Gebiet ist die Zahl der Steckschüsse außerordentlich groß. Ob es Rückenmarksverletzungen gibt durch Verminderung des Luftdrucks bei Vorbeifliegen einer Granate, ist zweifelhaft. Die unmittelbaren Folgen einer schweren Verletzung des Querschnitts des Marks bestehen in einer Aufhebung aller Funktionen unterhalb der Verletzungsstelle, insbesondere fehlen fast ausnahmslos die tiefen Reflexe bei hochsitzenden Querschnittsläsionen, wie Bastian zuerst gelehrt hat. Schon die ursprüngliche Lehre Bastians weist aber darauf hin, daß diese Querschnittsläsion nur in funktioneller, nicht in anatomischer Beziehung eine totale sein muß. Die Kriegserfahrungen haben diese wichtige Tatsache besonders hervorgehoben und damit ein Verständnis dafür gegeben, daß eine Besserung auch solcher Fälle möglich ist. Ähnlich wie die Sehnenphänomene verhalten sich die Hautreflexe, Plantarreflexe und andere. Durch bestimmte Manipulationen ist es möglich, die verschwundenen Reflexe zeitweilig wieder hervorzurufen. Die Blasenstörungen sind eine regelmäßige Erscheinung der totalen Querschnittslähmung, es kann als feststehend gelten, daß in Anlehnung an die Anschauung von Müller deren Art unabhängig ist von der Höhe der Verletzungsstelle des Markes. Es resultieren immer dieselben Erscheinungen, anfangs meist eine Retention, dann eine Inkontinenz, doch ist in dieser Beziehung eine feststehende Regel nicht zu erkennen. Das Ende scheint schließlich immer die automatische Blase zu sein. Die analen Störungen spielen eine geringere Rolle, eine gewisse Unabhängigkeit von den Blasenstörungen kommt ihnen zu, dasselbe gilt für die genitalen Störungen. Die vasomotorischen und sekretorischen Erscheinungen zeigen kein einheitliches Verhalten. Die Lähmungserscheinungen grenzen sich spinal segmentär ab. Im Bereich der Anschwellungen des Marks kombinieren sie sich mit radikulären Störungen, deren Unterscheidung von den spinalen große Schwierigkeiten macht. Die Sensibilitätststörungen sind für die verschiedenen Qualitäten nicht gleich, meist ist das Gebiet der Anästhesie kleiner als das der Schmerz- und Temperatursinnstörung. Über dem Areal der totalen Sensibilitätsstörung liegt meist eine schmale Zone der



Hyperästhesie. Aus dem Bilde der kompletten Querschnittsunterbrechung entsteht durch Rückgang der Symptome das der partiellen Querschnittsunterbrechung, das in den leichteren Fällen von vornherein vorhanden ist. Die Motilitätsstörungen zeigen den spastischen Typus, dessen Kenntnis nicht erweitert ist. Bei hochsitzenden Schüssen kommt es zur spastischen Tetraplegie, die durch mancherlei Besonderheiten ausgezeichnet ist. Motorische Reizerscheinungen sind sehr selten, sensible viel häufiger, immerhin treten die Schmerzen oft in den Hintergrund. Die Sensibilitätsstörungen zeigen manches Besondere. Häufig ist die Aussparung der sakralen Segmente, häufig auch reicht die Sensibilitätsstörung nicht bis zur Höhe der Verletzung; ausnahmslos sind dabei die distalen Partien stärker befallen. Der Typus der Störungen ist fast stets segmental. Einzelne Abschnitte der Glieder werden nur sehr selten befallen. Die einzelnen Qualitäten der Sensibilität lassen eine relativ große Unabhängigkeit voneinander erkennen. Die Temperatursinnstörungen sind die häufigsten, die Störungen der tiefen Sensibilität treten sehr in den Hintergrund. Parästhesien, Verwechslung von warm und kalt spielen eine große Rolle. Durch entsprechenden Sitz der Hauptveränderungen kommen besondere Typen zustande. In erster Linie mehr oder minder scharf umschriebener Brown-Séquardscher Typus. Einen andern Typus hat Oppenheim beschrieben und als Hemiplegia spinalis bezeichnet, einen weiteren Sittig, dem er den Namen Monoplegia spastica spinalis superior gegeben hat. Doch sind das nicht scharf abgegrenzte Syndrome. Die neurologische Höhendiagnose ist von größter Wichtigkeit, es ist vielfach beobachtet, daß sie mit der Höhe der Verletzung nicht übereinstimmte, sondern sich weit darüber hinaus erstreckt. Auch versprengte Herde kommen vor. Die verschiedene Höhe der Verletzung bedingt die wohlbekannten Differenzen der Krankheitsbilder. Hervorzuheben sind bei Halsmarkverletzungen die Symptome von seiten des Pulses und der Atmung (Verlangsamung) und Herabsetzung der Temperatur. Bulbäre und selbst cerebrale Symptome kommen durch versprengte Herde relativ häufig zur Beobachtung. Schon durch ihre Häufigkeit nehmen die Verletzungen des Conus- und Caudagebietes unser besonderes Interesse in Anspruch. Die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose dieser beiden Gebiete sind auch durch die Kriegserfahrungen nicht aufgehoben. Die Diagnostik der Rückenmarksverletzungen bedient sich weiterhin des Röntgenverfahrens und der Lumbalpunktion, die freilich bisher keine sehr verwertbaren



Resultate geliefert hat. Neben den spinalen Veränderungen spielen meningeale eine große Rolle. Es ergibt sich das Krankheitsbild der Meningitis serosa spinalis, über das einige Beobachtungen traumatischer und nichttraumatischer Genese schon von früher her vorliegen. In manchen Fällen gewinnt diese Affektion eine relativ selbständige Bedeutung. Gegenüber den Querschnittserkrankungen treten die in der Längsrichtung sich entwickelnden, die dem Typus der Hämatomyelie entsprechen, sehr zurück. Im übrigen ist zu vermuten, daß auch in diesen Fällen anatomisch nicht immer Blutungen, sondern langgestreckte Nekrosen die Grundlagen bilden. Daß die Prognose der Rückenmarksverletzungen, wenigstens soweit die Kranken die erste Zeit überleben und in die Heimat gelangen, relativ güntig ist, geht aus der eigenen Statistik hervor. Von 176 Fällen eigener Beobachtung haben 87 eine weitgehende Besserung erfahren. Die Behandlung ist im Gegensatz zu früheren Anschauungen eine weitgehend operative geworden. Einigkeit über die Indikation zur Operation herrscht im wesentlichen beim Nachweis grober makroskopischer Befunde (Geschosse, dislozierte Knochenfragmente). Aber auch hier darf nicht jeder Fall unterschiedslos chirurgischen Eingriffen unterzogen werden. Für die übrigen Fälle ist die Indikationsstellung noch immer eine schwankende. Die Tatsache der spontanen Besserungstendenz mahnt zur Zurückhaltung, denn entgegen den Anschauungen mancher Chirurgen muß die Laminektomie noch immer als ein schwerer Eingriff bezeichnet werden. Sehr wichtig ist, daß auch Fälle mit kompletter Querschnittslähmung Besserungsmöglichkeiten durch Operation aufweisen. Maßgebend ist die Beobachtung unmittelbar nach der Verletzung. Die Lehre von den durch Frakturen und Luxationen entstandenen Rückenmarksschädigungen hat keine wesentliche Erweiterung erfahren. Auch hier ist die Behandlung eine aktivere geworden und hat in einzelnen Fällen zu guten Resultaten geführt. Die Beziehungen zwischen Trauma und Rückenmarkserkrankungen sind nach wie vor weniger geklärt. Für die Mehrzahl ist ein essentieller Zusammenhang nicht anzunehmen. Nur für die chronisch fortschreitenden spinalen Muskelatrophien ist die Zahl der Beobachtungen, die auf einen Zusammenhang im Erbschen Sinne deuten, recht groß. Bemerkenswert erscheint, daß trotz der Häufung von Beobachtungen kein einziges Mal der Übergang einer traumatischen Schädigung des Markes in fortschreitende Syringomyelie festgestellt wurde.

(Wird noch ausführlich veröffentlicht werden.)



Aussprache zu den Berichten Marburg-Cassirer:

Herr O. Foerster-Breslau: 1. Zur Frage des Mechanismus der Rückenmarksverletzung. Ich habe mehrere Fälle beobachtet, wo das Geschoß die Extremitätenstümpfe durchschlagen hat und schwere spinale Lähmung auftrat, z. B. einen Fall, wo eine Beckenschaufel durchschlagen wurde mit Lähmung beider Beine, Blasen-Mastdarmstörung, segmental begrenzter Sensibilitätsstörungen, einen Fall, wo das Geschoß das Schlüsselbein und die Scapula durchschlug, und totale Querschnittslähmung (D. 4) erzeugte. F. demonstriert ferner das Röntgenbild eines Infantrieprojektils, das 10 cm von der Wirbelsäule entfernt eine Rippe traf, seine Spitze hier abbog und sitzen blieb, und eine Querläsion des Markes erzeugte (vgl. Schuster).

2. Zur Frage der anatomischen Veränderungen. Ich möchte gleich Borchardt die relative Häufigkeit des akuten Ödems betonen, besonders bei Halsmarkschüssen, das sich in einer rasch aufsteigenden Progredienz der Symptome zeigt und leicht den Tod durch Atemlähmung bedingt. Ich habe einen Fall gerettet durch Incision des Hauptherdes und Ablassen der intramedullären serösen Flüssigkeit. „Spätmeningitis kommt zustande durch sitzengebliebene Geschoßsplitter, Projektile, auch extradurale Knochensplitter, auch im Anschluß an eitrige Osteomyelitis der Wirbelsäule.

3. Zur Symptomatologie. a) Motorische Symptome: Ich sah dreimal trotz anatomisch erwiesener Totaltrennung Wiederkehr der Sehnenreflexe (Patellar- und Achillesreflexe), der Hautreflexe, lebhaften Abwehrbeugereflex mit positiven Babinski, gleichseitigen Streckreflex, gekreuzten Steckreflex, ferner Fußklonus, ausgesprochene spastische Kontrakturen der Beuger, aber bei geeigneter Beeinflussung auch der Strecker, lebhafte Ano-Genitalreflexe (Massenreflexe).

Gar nicht selten sind bei erwiesener Totaltrennung trotz Fehlens der Sehnenreflexe und der Kontrakturen Erhaltensein des Fußsohlenreflexes in Beugung, des Tensorfascienreflexes, Kremasterreflexes und der Ano-Genitalreflexe; ebenso des Abwehrbeugereflexes der Beine.

Von spastischen Lähmungen sah ich mehrmals reine spastische Hemiplegie an Arm und Bein, ohne alle weiteren Symptome auch ohne Sensibilitätsstörung. Ferner mehrfach Monoplegia spastica brachialis (vgl. Sittig) einige Male Diplegia spastica brachialis, Triplegia spastica (beide Arme, ein Bein; beide Beine, ein Arm) nur einmal Tetraplegia spastica.

Sehr interessant sind die disoziierten spastischen Armlähmungen infolge tieferen Sitzes der Pyramidenbahnläsion, so daß nur die, aus den abwärts von der Läsionsstelle gelegenen Kernen entspringenden Muskeln spastisch gelähmt sind. Z. B. spastische Lähmung aller Muskeln von Pronator teres ab, oder vom Flexor capsi radialis ab, oder spastische Lähmung der kleinen Handmuskeln, oder spastische Lähmung der Interossei. Manchmal kommt partielle spastische Armlähmung aber auch zustande bei hochsitzender Pyramidenbahnläsion infolge nur partieller Durchtrennung der exzentrisch gelegenen Bahnen zu den tieferen Halssegmenten, (bei Stichverletzungen zwischen 2. und 3. Halswirbel, spastische Armlähmung von Ext. dig. c. an abwärts).

Sehr interessant sind kombinierte spastische und nukleare Lähmungen, sei es der Arme, sei es der Beine.

Die nuklearen und radikularen Lähmungen (besonders die Caudaläsion) zeigen fast immer einen dissoziierten Charakter, entsprechend der Lokali-



sation der einzelnen Muskeln in den Kernen bzw. Wurzeln; meist ist eine Seite stärker betroffen als die andere. Unterschiede zwischen Lumbosakral- und Caudalähmung können nicht eruiert werden.

b) Sensible Symptome. Die segmentalen und radikularen Läsionen zeigen die typische Topik der bekannten Segmentalzonen, meist für die einzelnen Qualitäten in verschiedener Extensität. Am ausgedehntesten ist die Warm-Kalt-Anästhesie oft mehrere Segmentalzonen größer als die taktile Anästhesie, die die kleinste Ausdehnung zeigt; in der Mitte steht die Analgesie. Unterschiede zwischen Wurzel- und Segment-Läsion bestehen nicht, bei ersterer kommt rein dissoziierte Empfindungslähmung vor, bei letzterer fehlen die rein taktilen Störungen sehr oft nicht.

Die Anästhesie bei Querschnittsläsion zeigt oft Aussparung der untersten Sakralzonen; nach oben zu reicht die Kalt-Warm-Anästhesie am höchsten, ihr folgt nach unten die analgetische Grenze, am tiefsten steht die Grenze der taktilen Anästhesie. Der Extensitätsunterschied zwischen Thermanästhesie und taktiler Anästhesie beträgt bei Dorsalmarkläsion etwa eine Segmentalzone; da, wo die Analgesie oder Thermanästhesie mehrerer Segmentalzonen höher reicht als die Anästhesie, besteht oberhalb der Querläsion eine Schädigung der Hinterhörner mehrerer Segmente.

Bei manchen Querläsionen besteht auffallende Inkongruenz zwischen den einzelnen Qualitäten. Warm- und Kaltanästhesie zeigen z. B. eine der Läsionsstelle entsprechende Ausdehnung etwa bis D_3, aber die taktile Anästhesie und die Analgesie nimmt nur ein oder einige tief gelegene Segmentalzonen ein, etwa L_5, oder L_2—L_4. Dies ist nur zu erklären durch eine segmental angeordnete Gliederung der langen sensiblen Leitungsbahnen und eine partielles, der segmentalen Anordnung entsprechendes Verschontsein der Bahn einzelner Qualitäten. Die Bahnen der Temperaturempfindung sind offenbar vulnerabler als die der Schmerz- und gar der Berührungsempfindung; daher besteht des öfteren nur Thermanästhesie, ja manchmal nur Kaltanasthesie. Dies läßt sich besonders bei der Rückbildung der Sensibilitätsstörung erkennen. Die Thermanästhesie zeigt auch die geringste Aussparung in den untersten Sakralzonen, oft gar keine. Mehrfach sah Foerster nur Analgesie und Thermanästhesie, ohne jede motorische Störung, ohne jede Störung der taktilen Anästhesie oder der tiefen Sensibilität, also reine Vorderseitenstrangläsionen.

Mehrfach sah F. homolaterale Anästhesie (vgl. Oppenheim), dieselbe betraf alle Qualitäten, auch die Tiefensensibilität, es war also verletzt der gleichseitige Hinterstrang und gekreuzte Vorderseitenstrang. Mehrmals kam dies sogar ohne motorische Störung vor. Recht oft kam isolierte Hinterstrangläsion vor, doppelseitig oder einseitig, sowohl im Dorsalmark als im Cervikalmark; es bestand Störung der tiefen Sensibilität und Störung der Warnehmung der räumlichen Momente der Berührungsempfindung (Lokalisationsvermögen, Weberscher Tasterzirkel, Zahlenerkennen auf der Haut, stereognostisches Erkennen), daneben ausgesprochene Ataxie der Beine oder auch der Arme. Der Drucksinn war dabei des öftern gar nicht oder weniger intensiv geschädigt, da er z. T. auch durch die Vorderseitenstränge geleitet wird.

Bei Caudaläsionen zeigte die tiefe Sensibilität folgendes: Die Warnehmung passiver Bewegungen war immer gliederweise gestört: Die Zehen zeigten Verlust der Bewegungsempfindung bei Läsion von S_1 an abwärts,



das Fußgelenk von L_5 an abwärts, das Kniegelenk von L_3 an abwärts, das Häftgelenk von L_1 an abwärts.

Der Drucksinn war gestört in einer etwa der taktilen Anästhesie entsprechenden Weise, meist in etwas geringer Ausdehnung.

Sensible Reizerscheinungen bestehen oft zu Beginn, manchmal aber auch dauernd, durch Verletzung von Wurzeln, durch Hämatoma extradurale, durch Druck von Knochenfragmenten und Splittern auf dieselben, durch Knochencallusbildung, durch Spondylitis deformans, besonders nach Verschüttungen, durch adhäsive Arachnitis sero-fibrosa; seltener bei Segmentläsionen, noch seltener bei Vorderseitenstrangläsionen, hierbei meist nur im Moment der Verletzung oder kurze Zeit danach.

c) Blasen- Mastdarm- Genitalsstörungen. Automatische Blase besteht recht oft bei supranuklearen Querläsionen; viel seltener bei Lumbosakralmark- und Caudaläsionen. Bei ihnen oft Incontinentia totalis. Dissoziierte Potenzstörung manchmal auch bei Caudaaffektionen.

4. Zur Frage des Verlaufes. F. betont die oft weitgehende, aber sehr langsam fortschreitende und über lange Zeit ausgedehnte Besserung sowohl bei Querschnittsaffektionen als bei nuklearen und radikulären Lähmungen. F. sah Fälle von Querläsion, wo erst 1/2 Jahr nach der Verletzung die Restitution begann und doch wieder Gehfähigkeit eintrat.

5. Zur Frage der Therapie. a) Frühoperation. 1. Bei röntgenologisch nachgewiesenen Geschossen, Geschoßteilen, Knochenfragmenten im Wirbelkanal selbst.

2. Bei starken Wurzelschmerzen durch Geschoßteile, Knochenfragmente, auch infolge von Hämatoma extradurale.

3. bei akutem Ödem.

b) Spätoperation. Wenn die unter a 1—3 genannten Störungen erst später erkannt werden oder erst später in Erscheinung treten, außerdem aber bei Meningitis serofibrosa adhaesioa, ferner bei eitriger Osteomyelitis.

c) Ausgleichsoperation. Wurzeldurchschneidung bei spastischer Paraplegie, kombinierte Sehnen- und Nervenoperation, besonders bei spastischer Hemiparaplegie, ferner Nervenplastik und Sehnenüberpflanzungen bei nuklearen und radikularen Lähmungen. F. demonstriert kinematographische Aufnahmen mehrerer erfolgreich operierter Fälle. (Wurzeldurchschneidung, kombinierte Sehnen-Nerv-Operation).

Herr O. Röper (Hamburg): Vortragender hat eine Zusammenstellung der von ihm beobachteten und behandelten Verletzungen des Rückenmarks gemacht. — Es handelt sich um 127 Fälle; von diesen entstammen aus dem Marinelazarett Hamburg-Veddel 112. Nur 7 von den Patienten, die das Heimatslazarett erreichten, sind ad exitum gekommen. Die Diagnose Meningitis serosa wurde in 17 Fällen, bei denen nach der anatomischen Lage des Schußkanals die Möglichkeit einer direkten Läsion des Rückenmarks auszuschließen war, gestellt.

Als therapeutisch am ungünstigsten erwiesen sich die Läsionen, bei denen infolge Lähmungen der Rumpfmuskulatur die Haltung der Wirbelsäule und die Fixation der Wirbelsäule zum Becken gestört war. Korsetts gaben nur einen unzureichenden Ersatz. In diesen Fällen erwies es sich als unmöglich mit Schienenhülsenaparaten den Verletzten zum Gehen zu pringen. In 2 Fällen von Paraplegie, bei denen allerdings die Funktion



des Iliopsoas größtenteils erhalten war, gelang es, die Patienten wieder arbeitsfähig zu machen. (1. Telegraphenarbeiter, 2. Schweizer, melkt Kühe). Spastische Lähmungen wurden in 3 Fällen nach dem Försterschen Verfahren der peripheren Operation behandelt; in einem dieser Fälle wurde außerdem eine Revolverkugel aus dem Lumbalmark entfernt, der Verletzte lernte mit Hilfe des Schienenhülsenapparats gut selbständig Gehen. Auch in den beiden anderen Fällen wurden, allerdings in der Kombination mit Schienenhülsenapparaten, genügende Erfolge erzielt. Die Frage der Operation kann nicht generell entschieden werden, dabei spielt das chirurgische Lokalkolorit eine wichtige Rolle. Auch die vom Referenten angenommene Indikation eines Fremdkörpers innerhalb des Rückenmarkskanals schien R. nicht immer zutreffend, sehr häufig werden doch erhebliche Nebenverletzungen gemacht, so daß bis dahin unvollständige Lähmungen zu vollständigen gemacht werden. Mir steht warnend der lapidare Ausspruch eines derartigen Kranken vor Augen, der über seine Verlegung zur chirurgischen Abteilung sagte: „Hin bin ich gehinkt, zurück getragen".

Auch in den Fällen von Maus und Krüger kann R. die zwingende Indikation zur Operation nicht immer erkennen. Mancher dieser Fälle wäre wohl auch durch Extensionsbehandlung und Lumbalpunktionen gebessert oder geheilt. Vortragender sah viel Gutes von der Extensionsbehandlung, namentlich bei hochsitzenden Verletzungen. Er zeigt das Bild eines aus einfachsten Mitteln konstruierten Extraktionsstuhles.

Verschiebung der Wirbel sah R. in einem Falle; nach abgeschlossener Extensionsbehandlung stand Patient auf mit dem Resultat, daß zu der vorher bestehenden Lähmung des linken Armes nun auch eine spastische Lähmung des linken Beines kam.

Die Frage über die Schwere der Läsion der Rückenmarksverletzungen, sowie die, ob eine totale Durchtrennung vorliegt, ist nicht immer leicht zu stellen. In 2 Fällen trat bei anfangs sehr schweren Erscheinungen im Verlaufe weniger Wochen eine völlige Heilung ein Das Persistieren der Fußsohlenreflexe bei völliger Durchtrennung sah R. zweimal, allerdings nur die Abwärtsbewegung der Zehen, nicht die Kontraktion des Tensor fasciae latae.

R. schildert dann noch einige kasuistisch bemerkenswerte Fälle, darunter einen bei dem die Verletzung des Rückenmarks durch Wirbelbruch infolge Stauung von unten entstanden war; der Kranke war, auf der Brücke stehend, infolge einer Minenexplosion in hohem Bogen ins Wasser geschleudert. Weiter berichtet R. über einen Fall, bei dem im Anschluß an eine Gonorrhöe eine Blennorrhöe und dann eine Myelitis gonorrhoica entstand, die schwerste bleibende spastische Erscheinungen zur Folge hatte.

---

2. Sitzung.

Freitag, den 17. September, nachmittag, 2 Uhr.

Vorsitzender: Herr v. Strümpell (Leipzig).

Fortsetzung der Aussprache zum Bericht Marburg-Cassirer:

Herr Nonne zeigt Diapositive von Präparaten traumatisch schwer geschädigter Rückenmarke, ohne Verletzung des Rückenmarks selbst. 1. Ver-



wundung durch einen Schuß quer durch die Rückenmuskulatur. Bruch des Dornfortsatzes des 7. und 8. Dorsalwirbels. Klinisches Bild der totalen Querschnittslähmung. Tod 7 Wochen nach der Verwundung. Das Präparat zeigt bereits völlige Verlötung der 3 Häute mit schwerer proliferativer Entzündung der Dura mater. Erweichung des Rückenmarks vom 3. bis 7. Dorsalsegment. In der linken Rückenmarkshälfte Höhlenbildung. 2. Steckschuß durch Gewehrkugel im Körper des 11. Dorsalwirbels. Klinisch totale Querschnittslähmung. Tod 9 Monate nach der Verwundung. Anatomisch dasselbe Bild. Die Erweichung erstreckt sich vom 8. bis zum 12. Dorsalsegment. 3. Weichteilschuß quer durch die Rückenmuskulatur in der Höhe des 12. Dorsalwirbels. Klinisch totale Querschnittslähmung. Anatomisch dasselbe Verhalten der 3 Häute. Totale Erweichung des gesamten Querschnitts in der Höhe des 12. Dorsal- bis 3. Lendensegments. Aufsteigende Degeneration in den Hintersträngen. — Tod nach 2 Monaten. 4. Steckschuß der Wirbelsäule im Körper des 7. Dorsalwirbels. Röntgenologisch außerdem zahlreiche Geschoßsplitter in der Muskulatur rechts vom 3. und 4. Lendenwirbel. Klinisch totale Querschnittslähmung. Tod nach 4 Monaten. Anatomisch die Häute wie in den übrigen Fällen, außerdem fibröse Leptomeningitis mit intensiver Verziehung und Abknickung des Rückenmarks in der Höhe des 7. Dorsalsegments. Erweichung des Querschnitts in 5 Wurzelhöhen. 5. Steckschuß durch Pistole im Körper des 8. Dorsalwirbels. Entfernung der Kugel. Klinisch totale Querschnittslähmung. Tod nach 3 Monaten. Auch hier dasselbe Verhalten der Häute und Querschnittserweichung, über 4 Segmente sich erstreckend. In sämtlichen Fällen war der Wirbelkanal durchaus intakt und das Rückenmark selbst nicht betroffen.

Eigenbericht.

Herr Saenger (Hamburg) hat zwei Fälle von Schußverletzungen des Rückenmarks beobachtet, bei denen es sich um eine totale Querlähmung infolge von Zerquetschung des Rückenmarks gehandelt hatte mit Erhaltung eines Hautreflexes. In dem einen Fall waren die Plantarreflexe, in dem anderen Babinski nachweisbar, und zwar wurde wiederholt dasselbe Verhalten konstatiert. Die Patellar- und Achillesreflexe waren dauernd erloschen bei kompletter Paraplegie mit völligem Sensibilitätsverlust, Blasen-Mastdarmlähmung und Dekubitus. Das Rückenmark war in jedem Fall mit größter Vorsicht herausgenommen worden. S. regt an, derartige Fälle zu sammeln, da sie von großer prinzipieller Wichtigkeit zu sein scheinen.

Eigenbericht.

Herr F. Quensel (Leipzig): Ich habe versucht, den weiteren Verlauf und die Schicksale festzustellen bei 67 Kranken mit Rückenmarksverletzungen, die nach Betriebsunfällen zum Teil 20 Jahre hindurch regelmäßigen Nachuntersuchungen unterzogen worden sind. Das Material ist einseitig z. B. schon insofern, als ein Teil der schwersten Kompressionsmyelitiden mit kompletter Querschnittslähmung gar nicht in die Hände des Neurologen kommt. Bei den übrigen erwachsen der Beurteilung Schwierigkeiten schon hinsichtlich der Diagnose. Ist der erste Befund und Verlauf nicht mit aller Sorgfalt festgestellt, so ist es bei späterer Untersuchung oft völlig unmöglich, mit aller Sicherheit die Differentialdiagnose zwischen Rückenmarkskompression, Caudaquetschung, Hämatomyelie, überhaupt zwischen Mark- und Wurzelsymptomen zu stellen. Blutungen in die Rücken-



markshäute lassen sich anscheinend überhaupt nur in der ersten Zeit und hauptsächlich durch Lumbalpunktion erkennen. Isoliert scheinen sie sehr selten und jedenfalls nicht von erheblicher länger währender Bedeutung. Die Differentialdiagnose zwischen Blutungen in das Mark und traumatischer Erweichung bzw. Nekrose ist bei unseren Fällen in vivo jedenfalls unmöglich. Als Ursache kommen hier in der erdrückenden Mehrzahl der Fälle Wirbelfrakturen in Betracht, auch da, wo anscheinend zunächst nur eine Kontusion vorlag, doch kann auch eine Verletzung des Kopfes oder Fall auf Gesäß oder Füße zur Rückenmarksverletzung führen. Die Prognose erscheint nun am ungünstigsten bei den sicheren Kompressionsmyelitiden, weniger bei den Caudaverletzungen, am besten relativ bei Hämatomyelien bzw. Nekrosen. Nicht die Verletzungsform aber ist entscheidend, noch viel weniger die chirurgische Verletzung, da wir zahlreiche, auch schwere Frakturen der Wirbelsäule, zumal im Hals- und mittleren Brustteil ohne alle neurologische Folgen sehen, sondern Sitz und Intensität, Art und Umfang der Symptome. Schwere spastische Lähmungen, Muskelatrophien an den unteren Extremitäten, erst in zweiter Linie solche der oberen, vegetative und trophische Störungen, Sensibilitätsstörungen folgen in dieser Reihe aufeinander. Entscheidend für die Beurteilung des weiteren Verlaufes sind die ersten Monate, immerhin sieht man eine gewisse Besserung durch Rückbildung von Sensibilitätsstörungen, Besserung vesikoanaler Störungen, Gewöhnung an motorische Ausfallserscheinungen und an Hilfsapparate noch einige Jahre hindurch bei leichteren Fällen. Sieht man hier ab von lebensbedrohenden Komplikationen, Zystitiden, Steinbildung u. dgl., so bleibt doch von allen Rückenmarksverletzten die überwiegende Mehrzahl, man darf wohl sagen drei Viertel, dauernd schwer krank und in ihrer Arbeitsfähigkeit so schwer geschädigt, von 75% aufwärts, daß man sie als völlig erwerbsunfähig ansehen darf. Auch die übrigen weisen aber zumeist sehr erhebliche Defekte ihrer wirtschaftlichen Leistungsfähigkeit auf. Nur 8 bis 9 Kranke waren nach meinen bisherigen Feststellungen einigermaßen imstande, ihren alten Beruf als Bergmann, Schlosser, Maurer, Zimmermann wieder zu versehen, der Rest begnügte sich mit untergeordneten Arbeiten als Kläuber, Platz- und Tagesarbeiter im Bergbau, Boten, Wächter, Krankenkassenkontrolleure, Helfer in einem von der Frau geführten Geschäft u. dgl. Von fremden Komplikationen, Alterserscheinungen, Ernährungsstörungen u. dgl. abgesehen, blieb der Zustand in fast allen Fällen auf dem nach einigen Jahren erreichten Niveau stehen, zeigte keine weitere wesentliche Verschlechterung. Rein neurotische, psychogene Überlagerungen sind in solchen Fällen sehr selten, betreffen meist nur leichtere Fälle und erklären sich aus einer ausgesprochenen Anlage, Alkoholismus, besonderer Ungunst der Verhältnisse oder dgl. Die Residualzustände ergeben zum Teil interessante und ungewöhnliche Bilder. Von diesen seien erwähnt: lumbale Hämatomyelie mit vorwiegender Beteiligung der tieferen Gesäßmuskeln und der Außenroller des Oberschenkels, cervikale Hämatomyelie mit spastischer und atrophischer Lähmung vorwiegend der beiden Arme, Brown-Séquardsche Lähmung nach Halsmarkhämatomyelie, bulbocervikale Lähmungserscheinungen und spinale spastische Hemiplegie ohne nennenswerte Sensibilitätsstörungen mit Hornerschem Symptomenkomplex. Ganz besonderes Interesse bietet ein vom gewöhnlichen Verhalten abweichender progressiver Verlauf in folgendem Falle: 22jähriger Maurer stürzt 1900 4 Stock hoch herab, bewußtlos; Kompressionsbruch des ersten Lendenwirbels, an-



fangs mit motorischer und sensibler Lähmung beider Beine mit aufgehobenen Reflexen, Lähmung von Blase und Mastdarm. Teilweise gehen die Erscheinungen in den ersten Wochen schnell zurück. Nach 1/2 Jahre bildet sich allmählich der Residualzustand aus. Schwere atrophische Lähmung des ganzen linken Beines und der Gesäßmuskulatur links mit Verlust der Sehnenreflexe am linken Bein und des Fußsohlenreflexes, Schwäche des linken Bauchdecken- und Kremasterreflexes, Aufhebung der Sensibilität am linken Bein, Kühle und Cyanose desselben, Schwäche des Detrusor und Sphincter vesicae, Sphincter ani, Störungen der sexuellen Funktionen, Erektion und Ejakulation fehlen fast völlig. Es bestehen Klagen über Kreuzschmerzen und Gürtelschmerz, sowie Schmerzen, die ins linke Bein ausstrahlen, 1910 treten hierzu völlig neue Symptome, Empfindungsstörungen, Herabsetzung der Schmerz- und Temperatur, aber auch der Berührungsempfindung am linken Arme, weniger am rechten, am Rumpfe bei relativem Freibleiben des rechten Beines und des Kopfes. Klagen über Parästhesien im linken Arm und intensive Schmerzen verschiedener Art an wechselnden Stellen. Rechtsseitige Rekurrenslähmung und Klagen über eine objektiv nicht darstellbare Schluckstörung ließen schon damals an die Entwicklung eines allgemeinen zentralen Nervenleidens denken. Wassermann negativ. Bei einer Unzuverlässigkeit des Ausfalls der Sensibilitätsprüfung wurde zunächst für diese eine funktionelle Natur als wahrscheinlicher angenommen, die Rekurrenslähmung als zufällige Komplikation für wahrscheinlicher angesehen. Jetzt nach 10 bzw. 20 Jahren nach dem Trauma besteht aber außer den Lähmungen Pupillendifferenz, Muskelatrophie, Hypotonie, Ataxie, trophische Veränderungen, Hautnarben von Verbrennungen, Verlust der Schmerz- und Temperatur- sowie der Bewegungsempfindung an beiden Händen und Armen, Sensibilitätsstörungen gleicher Art am übrigen Körper mit relativem Freibleiben des rechten Beines und des Kopfes, die Sehnenreflexe am rechten Bein sind jetzt gesteigert, rechter Bauchdecken- und Kremasterreflex fehlt, Fußsohlenreflex abgeschwächt. Es handelt sich also hier um den seltenen Fall, daß sich auf der Basis einer alten traumatischen Rückenmarksaffektion, einer Kompression der Cauda und des Conus erkennbar erst nach 10 Jahren, vielleicht auch begünstigt durch die bei der Verletzung erlittene Commotio cerebri eine schwere fortschreitende Syringomyelie und -bulbie entwickelt hat. Man darf dabei darauf hinweisen, daß ganz allgemein der Sitz der Rückenmarkserscheinungen nicht stets dem eventuell auch durch Wirbelverletzungen gekennzeichneten Ort der traumatischen Einwirkung zu entsprechen braucht. (Demonstration des Kranken). Eigenbericht.

Herr O. B. Meyer (Würzburg) bespricht kurz einen Fall von Messerstichverletzung des Rückenmarks und demonstriert das Röntgenbild, auf dem die im Wirbelkanal abgebrochene Messerspitze gut zu sehen ist. Diese wurde durch Laminektomie entfernt. Das Bemerkenswerte ist, daß die motorischen Paresen von Arm und Bein und die Sensibilitätsstörungen sich auf derselben Seite (links) befanden. Zur Erklärung meint M., daß daran zu denken sei, daß die Kreuzung der sensiblen Leitungsbahn auch fehlen könne. Die Erklärung, die Oppenheim für einen solchen Fall (nach Bajonettstichverletzung) gegeben hat, daß nämlich die PySB. der einen und die gekreuzte sensible Leitungsbahn der anderen Rückenmarkshälfte vom Stich getroffen sein müßte, befriedigt, abgesehen

von dieser doch sehr merkwürdigen Elektivität, besonders für den Fall von M. nicht, weil hier die Stichrichtung aus der in der Mittellinie (zwischen 6. und 7. Halswirbel) liegenden Narbe und der bei der Operation links vorn im Wirbelkanal gefundenen Messerspitze zu bestimmen und danach eine Verletzung der anderen Rückenmarkshälfte unwahrscheinlich war. Im Oppenheimschen Falle lag eine mehr seitliche Stichrichtung vor. Aufklärung dieser schwierigen Frage könnten nur mikroskopische Untersuchungen solcher Fälle bringen, die, soweit es M. bekannt, noch nicht erfolgt sind. Eigenbericht.

Herr Ad. Reinhardt (Leipzig) berichtet demonstrierend über mehrere Fälle von Commotio medullae spinalis, bei denen deutliche materielle Veränderungen der Substanz infolge Fernwirkung entstanden waren; eine Quetschung durch Geschoß- oder Knochensplitter, die zur Erklärung der Substanzveränderungen herangezogen werden könnte, war nicht vorhanden. Die mikroskopische Untersuchung aller Fälle ist noch nicht abgeschlossen. Aquarellbilder, Photographien und einzelne mikroskopische Präparate werden demonstriert. Die Präparate stammen teils von Fällen, die im Felde von Prof. Läwen operiert und beobachtet waren, teils von solchen vom Vortragenden in Heimatlazaretten sezierten Fällen.

Die in Betracht kommenden Fälle sind nach dem makroskopischen Befund skizziert folgende:

1. (H. D, 202/15) 1—2 Tage alte Medullakommotion. Schrägschuß durch Dornfortsätze des 7. bis 11. Brustwirbels, Wirbelkanal nicht durch fremde Einlagerung, Splitter usw. verengt. Dura mater unverletzt. Im oberen Lendenmark findet sich eine zirka 17 mm lange Anschwellung, die auf dem Querschnitt einem teils blaßgelblichen, teils etwas durchbluteten, gequollenen zentralen Herd entspricht. Oberhalb und unterhalb dieses Herdes sind Vorder- und Hinterhörner blutreich und teilweise etwas durchblutet. Die Pia mater zeigt nur oberhalb und unterhalb der Anschwellung venöse Stauung. (Völlige Lähmung beider Beine.)

2. (H. E. 191/15) $1\frac{1}{2}$ Tage alte Quellung, Blutungsherde und beginnende Erweichung des oberen Brustmarks bei Abschuß des linken Brustwirbeldorns. Kleine Blutungen oberhalb und unterhalb des Hauptherdes. Dura mata unverletzt. (Völlige Lähmung beider Beine.)

3. (H. E. 192/15) 2—3 Tage alter unregelmäßig gestalteter Erweichungsherd in der grauen Substanz des Halsmarks mit Beteiligung der zentralen weißen Substanz, ohne makroskopisch erkennbare Blutungen, bei Prellschuß der Halswirbelsäule durch Infanteriegeschoß. (Schlaffe Lähmung beider Arme, Lähmung der Beine bis auf die Zehen.)

4. (H. E. 194/15) 2 Wochen alte Erweichung des unteren Brustmarks und oberen Lendenmarks bei Durchschuß des 6. Brustwirbeldornes. Dura mater unverletzt. (Lähmung beider Beine.)

5. (H. E. 125/16) $2\frac{1}{2}$ Monate alte geheilte Maschinengewehrschußverletzung. Durchschuß des 2. Wirbeldornfortsatzes. Wirbelkanal ist intakt. Dura mater unverletzt. Im oberen Brustmark sitzt ein ziemlich großer in Höhlenbildung übergegangener Degenerationsherd. (Querschnittslähmung. Lähmung der Beine und Blase.)

Bei den Operationen dieser Fälle und meist auch noch bei den Sektionen wurde weder an dem Wirbelknochen noch an der Dura mater spi-



nalis noch äußerlich am Rückenmark ein Befund erhoben, der die Lähmungen erklärt hätte. Erst die genaueste anatomische Untersuchung an den sehr sorfältig herausgenommenen und fixierten Präparaten ergab das Vorhandensein von zur Erklärung der funktionellen Störung ausreichenden Veränderungen, die meist an der Oberfläche — bis auf leichte nicht in allen Fällen vorhandene Anschwellungen — noch nicht erkennbar waren. Bemerkenswert ist stets trotz bestehender Lähmung und Fraktur das Fehlen eines raumbeengenden Momentes im Wirbelkanal (Geschoß, Knochenbruchstück usw.) Die Gruppe dieser selteneren indirekten Schädigungen des Rückenmarks steht den direkten Verletzungen der Medulla (bei Durchschuß, Steckschuß, Druckwirkung durch steckengebliebenes Geschoß, Knochensplitter usw.) gegenüber. Bei den indirekten Läsionen kommt weder das Geschoß noch ein Knochensplitter in unmittelbare Berührung mit der Medulla, und trotzdem findet sich ein anatomisch und funktionell nachweisbarer zerstörender Prozeß durch mittelbare Wirkungen. Es handelt sich hier um abseits des Schußkanals gelegene Fernwirkung, um eine Commotio medullae spinalis. Die lebendige Kraft des Geschosses pflanzt sich in der Seitenrichtung vom Schußkanal fort und wird durch Knochen, epidurales Gefäß- und Fettpolster und Liquor spinalis auf das Rückenmark fortgeleitet. Wir sehen dann in der Richtung der stärksten Seitenwirkung die auch anatomisch deutlichste Wirkung auf die Medulla in Erscheinung treten, außerdem noch oberhalb und unterhalb dieser Stelle, wie an den Zeichnungen der verschiedenen Quer- und Längsschnitte hervorgeht, Veränderungen, die auf die Fernwirkung der mehr schräg auf die Medulla auftreffenden Kraftwellen zurückzuführen sind. Die anatomischen Veränderungen sind von der Richtung und von der Entfernung des die Wirbelsäule durchdringenden, streifenden oder nur die Rumpfwand außerhalb der Wirbelsäule durchdringenden Geschosses abhängig; außerdem natürlich von der kinetischen Energie des Geschosses und von der Form desselben.

Die gefundenen Veränderungen bestehen in Quellungen, Ödem, Blutungen, die meist zentral und in der grauen Substanz liegen. Bemerkenswert ist das bereits an frischen Fällen konstatierte Vorhandensein von kleinen Blutungen und Stauungen oberhalb und unterhalb der Hauptläsionen, was mit der eben angegebenen Art der Fernwirkung zusammenhängt. Es ist klar, daß man bei Erschütterungen, die so starke Schädigungen der Rückenmarksubstanz hervorrufen können, eine Schädigung (Zerreißung) der Kapillaren und kleinster Gefäße, ein Austritt von Blut und Serum in die Substanz und ferner eine Diaschisis von Nervenelementen annehmen muß.

Zum Schluß demonstriert Verfasser noch als Gegenstück zu den Fällen 1—5 einen Fall (S. N. 386/14), der zeigt, daß nur genaueste anatomische Untersuchung derartiger Fälle zu richtiger Erkennung führt. Ein 2 Monate alter Degenerationsherd im linken Hinter- und Seitenstrang konnte auf Zerrung des zugehörigen Spinalnerven zurückgeführt werden, den das von der Brustwand zum 12. Brustwirbel gehende Projektil mitgerissen hatte bei gleichzeitiger seitlicher Verletzung der Dura spinalis. (Sensibilitätsstörungen im linken Bein und rechten Unterschenkel.)

Herr S. Auerbach (Frankfurt a, M.): Herr Cassirer hat mit Recht auf die Gefahren der Laminektomie hingewiesen, die bei traumatischen Rückenmarksaffektionen noch größer sind als bei anderen Rückenmarksaffektionen. Es ist nun die Frage, ob man diese Gefahren nicht vermin-

dern kann. Ich glaube wohl. Zunächst ist die Laminektomie bei Erwachsenen — bei Kindern geht es nicht — stets in Lokalanästhesie auszuführen. Sogar bei Eröffnung des Duralsackes werden gewöhnlich keine Schmerzen geäußert; dies ist nur bei Zerrung der hinteren Wurzeln der Fall. Ferner darf unter keinen Umständen an der Wirbelsäule gehämmert und gemeißelt werden. Unsere hochentwickelte instrumentelle Technik macht das völlig überflüssig. Leider wird auch von den hervorragendsten Chirurgen sowohl am Schädel wie an der Wirbelsäule Hammer und Meißel immer noch angewendet. Endlich ist dringend vor der Brust-Bauchlage zu warnen, bei der eine Atemlähmung viel leichter eintreten kann. Es muß während der ganzen Dauer der Laminektomie Seitenlage eingehalten werden. — Die Beurteilung der Rückenmarksschädigungen nach Bahnzusammenstößen ist immer dann schwierig, wenn weder die Röntgenuntersuchung einen positiven Befund ergibt noch objektive motorische, sensible oder Reflexstörungen nachzuweisen sind. Nun habe ich bei einem Manne, der eine Quetschung der Weichteile in der Lendenwirbelsäulengegend erlitten hatte, aber außer äußerst heftigen Schmerzen bei Bewegungen, starker Druckempfindlichkeit der Dornfortsätze und zeitweiliger Blaseninkontinenz, die ja auch strenggenommen kein objektives Symptom ist, nichts darbot, $1\,^1/_4$ Jahr nach der Läsion Purpura haemorrhagica von den Zehen bis hinauf zur Inguinalfalte bzw. dem Darmbeinkamm beobachtet, die 3 Wochen dauerte. Ich glaube, daß hiermit dem Verdachte der Simulation bzw. schweren Übertreibung, der forensisch gegen den Verletzten geäußert wurde, der Boden entzogen ist.

Eigenbericht.

Herr L. Mann (Breslau): Aus dem Referat des Herrn Cassirer ging in diagnostischer Beziehung hervor, daß wir noch immer nicht imstande sind, ein totale Querschnittsläsion von einer partiellen sicher zu unterscheiden. Das Bastian-Bruns-Gesetz läßt sicher Ausnahmen zu. Näher studiert müssen die Hautreflexe werden, vor allem der Fluchtreflex, der bei den Querläsionen oft außerordenlich gesteigert ist und dadurch Anlaß zum Auftreten der schweren Beugekontrakturen gibt, welche starre fixierte Kontrakturen darstellen und sich in ihrem Wesen vollständig von den spastischen unterscheiden. Die starke Ausprägung dieses Reflexes scheint mehr den partiellen wie den totalen Läsionen eigentümlich zu sein, dasselbe gilt von dem von Böhme beschriebenen „gekreuzten Streckreflexe", der noch zu wenig beachtet ist und vielleicht von diagnostischer Bedeutung werden kann. — Daß man aus der Tatsache der totalen Aufhebung der motorischen und sensiblen Funktionen niemals sicher auf eine totale Querläsion schließen kann, habe ich kürzlich noch beobachten können in einem Falle, bei welchem $4\,^1/_2$ Jahre nach einer Schußverletzung bei dem vorher absolut paraplegischen Kranken die Fähigkeit geringer Willkürbewegungen (übrigens im Anschluß an eine Faradisation) auftrat. Eigenbericht.

Herr F. H. Lewy (Berlin): Zu den pathologischen Ausführungen möchte ich drei kurze Bemerkungen machen: 1. Die Lymphraumfrage im Nervensystem ist ja seit langem eine Streitfrage der Obersteinerschen und Nisslschen Schule. Ersterer glaubte, daß die Gefäße des Nervensystems wie die des übrigen Körpers um sich ein Lymphgefäß hätten. Diese Annahme hat sich nicht bestätigt. Nissl wie Alzheimer haben stets darauf



hingewiesen, daß sich Infiltrate stets nur im Virchow-Robinschen, nie im Hisschen Raum finden. Sog. Lymphe fließt auch außerhalb präformierter Räume überall im Nervensystem. 2. Es ist mißlich, den Quellungsprozeß aus dem histologischen Bild zu erschließen. Durch die Fixierung rufen wir eine Koagulation und Entquellung hervor, wir betten ein und ändern so die kolloidalen Verhältnisse so erheblich, daß es bedenklich ist, aus dem farbigen Schnittpräparat auf die kolloidalen Verhältnisse in vivo schließen zu wollen. 3. Bei der Frage Arteriopathie oder Entzündung handelt es sich im wesentlichen um die Definition des Entzündungsbegriffs, der ja ein altes Streitobjekt der Pathologie darstellt. Ist es aber zweckmäßig, den vorliegenden Prozeß als eine Pathie zu bezeichnen? Ein neuer Begriff soll doch anschaulich sein, unter Arteriopathie aber kann man sich viel und wenig vorstellen, während „proliferierende Endothelerkrankung" eine klare Vorstellung gibt. Es handelt sich wohl, entsprechend der sogenannten proliferierenden Arteriosklerose, um einen Prozeß sui generis.

Eigenbericht.

Herr Schott (Köln): Bei Halsmarkverletzten kommen extreme Pulsverlangsamungen vor. Sie sind, wie sich durch das Tierexperiment zeigen läßt, bedingt durch eine Dauererregung des Vaguszentrums; eine solche läßt sich bei Quetschung des Halsmarkes bis in die Höhe des 6. Segments herab auslösen. Gelegentlich kann das Symptom für die Höhendiagnose von Wichtigkeit sein. Vgl. D. Arch. f. klin. Medizin, Bd. 122. Eigenbericht.

Herr Klien (Leipzig) weist darauf hin, daß schon im vorigen Jahre in verschiedenen Arbeiten (Bychowski) darauf hingewiesen wurde, daß selbst ein sehr stark ausgeprägter Babinski bei Prüfung in Bauchlage mit erhobenem Unterschenkel sich nicht selten in Flexionstyp wandelt, ohne daß man dieses Phänomen bisher diagnostisch verwerten konnte. Betreffs der Frage nach dem Vorhandensein der Fußsohlenreflexe bei vollständiger Querschnittsläsion glaubt K., daß viele Mißverständnisse dadurch entstehen, daß man von einem „Erhaltensein" dieser Reflexe spricht, und nicht immer genügend berücksichtigt, daß es sich bei den Sohlenreflexen der Paraplegiker nicht um ein Erhaltensein der normalen Hautreflexe, die ja ihr Zentrum in der Cortex haben, handelt, sondern um den Ersatz derselben durch spinale Hautreflexe, deren Ausbildung an gewisse, bisher noch unbekannte Sonderbedingungen geknüpft ist. Diese spinalen Hautreflexe unterscheiden sich in vieler Beziehung von den cerebralen: durch eine andere Gruppierung der beteiligten Muskeln (reine Fluchtreflexe), durch ihre Unbeeinflußbarkeit durch Richtung der Aufmerksamkeit, durch ihre weitgehende Unermüdbarkeit durch eine kürzere Latenzzeit und andere Momente. Man kann deshalb nicht — wie dies Loewenthal tut — die andere Gruppierung der agierenden Muskeln beim Sohlenreflex der Paraplegiker als eine Dissoziation bezeichnen, sondern es handelt sich eben um den Ersatz des zerebralen durch einen ganz anderen spinalen Reflex.

Eigenbericht.

Herr Boettiger (Hamburg) betont, daß ein prinzipieller Unterschied zwischen dem Fluchtreflex der allgemein erhöhten Hauterregbarkeit z. B. der Neurastheniker und den Spontanzuckungen bei Paraplegikern infolge Querschnittsläsion, die das gleiche grobe Bild darstellen, zu machen ist.



Er hält ihre Unterscheidung als zerebrale Hautreflexe und spinale Ersatzreflexe für sehr praktisch. Übrigens ist die Untersuchungstechnik auf Fluchtreflexe und auf Babinski eine durchaus verschiedene; der Hautreiz bei Babinski muß ein absolut milder sein. Beide Reflexe gehen immer keineswegs parallel. Z. B. beim amyostatischen Symptomenkomplex Strümpells finden wir oft enorme Steigerung des normalen Zehenreflexes bei Fehlen des Fluchtreflexes. Bei Querschnittslähmungen des Rückenmarks tritt ein Babinski um so eher noch auf, je höher nach oben die Querschnittsdurchtrennung sitzt. Eigenbericht.

Herr Marburg (Schlußwort) wendet sich gegen Lewy, dessen Auffassung von den perivaskulären Lymphräumen er nicht teilt. Der Hissche ist unbedingt anzuerkennen, auch Alzheimer nimmt diesen an. Der Heldsche wird von diesem selbst nur als virtueller bezeichnet. Vortragender hat ihn beim Trauma gefunden, als Lymphraum charakterisiert. Weitere Untersuchungen sollen die Richtigkeit dieser Annahme erweisen. Für minder Erfahrene ist es freilich schwer, artefizielle von pathologischer Schwellung zu trennen. Wenn aber diese zentral und nur perivaskulär sitzt, so hat man wohl das Recht, eine pathologische Schwellung anzunehmen. Daß Intimawucherungen bei der Arteriosklerose vorkommen, ist nicht neu. Sie sind aber nicht das Charakteristische dieser, es gehören noch, wie Redner selbst 1906 bereits fand, Elasticaveränderungen und solche der Media im Sinne Thomas' dazu. Beim Trauma von Entzündung zu sprechen geht nicht an. Letztere wird nicht durch das histologische Bild allein, sondern durch den Entzündungserreger determiniert. Da nun hier keine Entzündung sensu strictiori vorliegt, so wird der Name Pathie gewählt — der von Aschoff gebraucht und offenbar Prozesse bezeichnet, die weder Endzündung noch chronische progressive Degeneration sind — Pathien, die als traumatische einige besondere Charaktere besitzen.
Eigenbericht.

Herr Cassirer (Schlußwort) erwähnt die Besonderheiten der Halsmarksverletzungen: Handhaltung und die besonders von Oppenheim beschriebenen Kontrakturen, besonders Reflex- und motorische Erscheinungen, die sich aus dem Zusammenwirken von Vorderhorn- Kern- und Pyramidensymptomen erklären. Er sah starke Beteiligung der Hinterstränge auch nach Stichverletzungen. Trotz schwerster Lagegefühlsstörung blieb Lokalisation und Berührung intakt. C. stimmt Quensel in bezug auf die schlechtere Prognose der Luxationen und Frakturen zu. Hierbei handelt es sich eben um schwere Verletzungen auf beschränktem Raum. Mehrere Berliner Chirurgen operieren immer in Lokalanästhesie, andere stets in Allgemeinnarkose, von der sie trotz großer Erfahrung nicht abgehen. Die einzige durchgreifende Behandlung des Dekubitus ist das Wasserbett, bei der Nephritis handelt es sich vielleicht zum Teil um primäre Nierenschädigung. In bezug auf das Bastiansche Gesetz ist zu unterscheiden: Aufhebung aller Funktionen im Querschnitt und anatomische Trennung. Das ist für die Prognose und Therapie wichtig, nicht dagegen für die Auffassung der Eigenleistungen des Lumbalmarks. In den meisten Fällen sind zweifellos die Reflexe aufgehoben; beim Tier sind sie (außer beim Affen gelegentlich) nicht aufgehoben. Es ist damit nicht gesagt, daß diese Aufhebung für alle Untersuchungsmethoden Geltung hat, und durch Steigerung der Reize

4



(Faradisation zum B.) sind sie wieder wachzurufen. Das gilt aber nicht für alle Leistungen des Lendenmarks: Blase, vasomotorische und sekretorische Zentren weisen eine viel größere Unabhängigkeit von den superioren Zentren auf als die dem cerebrospinalem System angehörigen Reflexe.

Eigenbericht.

Es folgen die Vorträge:

1. Herr Ludwig Roemheld: (Hornegg).

Zur Frage der traumatischen Pseudotabes nach Kopfschuß.

Meine Herren! 1916 und 1917 habe ich (1. 2) im neurologischen Zentralblatt und in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde mehrere Fälle publiziert, in denen sich im Anschluß an einen Tangentialschuß des Schädels ein an Tabes dorsalis erinnerndes Krankheitsbild entwickelt hatte.

Syphilogene Degeneration der Hinterstränge war gänzlich ausgeschlossen, Lues fehlte in Anamnese und Befund. Wassermann im Liquor ausgewertet nach Hauptmann, wiederholt und an verschiedenen Stellen ausgeführt, war negativ, ebenso wie die übrigen Nonneschen Reaktionen.

Die beträchtliche Druckerhöhung (bis 350 mm Wasser), des im übrigen normalen Liquors hatte mich veranlaßt, als pathologisch-anatomisches Substrat des Krankheitsbildes eine seröse Meningitis anzunehmen und die Ursache der klinischen Symptome teils in dem erhöhten Liquordruck, teils, unter Anlehnung an die bekannten Jakobcchen (3) Tierversuche, in multiplen kleinsten Blutungen und Erweichungsherden der Gehirnsubstanz, die im Moment der Schädelverletzung entstanden waren, zu suchen.

Inzwischen ist einer meiner Fälle (Fall Br.) in der psychiatrischen Klinik in Tübingen, gelegentlich der Rentenprüfung zur Nachuntersuchung gekommen und von Prof. Reiß (4) im medizinisch-naturwissenschaftlichen Verein in Tübingen am 17. VI. 1918 als ein Fall von Meningitis serosa vorgestellt worden.

Reiß schließt ebenfalls Tabes dorsalis vollkommen aus und gelangt im übrigen bezüglich der ganzen klinischen Auffassung des Falles zu demselben Resultat wie ich. Er erhob somatisch den gleichen Befund, den ich 1917 festgestellt hatte. Nur konnte er bzw. die Tübinger Augenklinik an der von mir 1917 lichtstarr gefundenen Pupille 1918 ausgesprochene myotonische Konvergenz- und Akkommodationsreaktion



konstatieren. Psychisch war das Bild der traumatischen Hirnschwäche in der Zwischenzeit noch deutlicher geworden.

Nachdem nunmehr vier Jahre seit meiner ersten Beobachtung vergangen sind, schien mir eine Nachuntersuchung auch der andern Fälle erwünscht, zumal im Hinblick auf die Reißsche Mitteilung und auf eine neuerdings ebenfalls von Reiß nachgeprüfte Friedensbeobachtung Mayers (5), die das vollständige Analogon zu meinen Kriegsfällen darstellt.

Ich bin in der Lage, Ihnen den bereits 1916 veröffentlichten Fall zu zeigen und Ihnen die inzwischen eingetretenen Veränderungen zu demonstrieren. Bemerken möchte ich dabei, daß ich den genauen Augenbefund bei diesem Patienten 1916 Herrn Geheimrat Prof. Wagemann-Heidelberg und Herrn Dr. Zeller-Heilbronn verdanke, und

daß der letztere Kollege so freundlich war, auch diesmal den von mir erhobenen Augenbefund fachärztlich zu kontrollieren und zu ergänzen.

Kurz zusammengefaßt ergab sich 1916 bei dem bis zu seiner Verwundung (Tangentialschuß am rechten Stirnbein), Frühjahr 1915, völlig gesunden Patienten folgendes Bild einer rudimentären Tabes mit den subjektiven und objektiven Symptomen einer sehr starken Commotio cerebri: Rechts normale, sehr prompte Pupillenreaktion, links keine eigentliche reflektorische Pupillenstarre im Sinne von Argyll-Robertson, sondern unvollständige absolute Pupillenstarre; die linke Pupille war bei Belichtung fast ganz starr, zeigte nur an Zeißlupe eine Spur von Reaktion, im übrigen träge Konvergenz- und Akkommodationsreaktion links. Schwere labyrinthäre Gehörstörung r. $>$ l. Im Blut und Liquor Wassermann auch bei diesem Patienten 5mal negativ ausgewertet nach Hauptmann, ebenso die übrigen Nonneschen Reaktionen negativ. Starke Druckerhöhung im Liquor, Fehlen des linken Kniesehnenreflexes und der beiden Achillesreflexe, während der rechte Patellarreflex gelegentlich, speziell nach Lumbalpunktion, ganz schwach auslösbar war. Allgemeine Herabsetzung der Schmerzempfindung.

Seit dem Jahre 1916 hat sich nun der Befund bei dem Kranken insofern geändert, als auch am rechten Auge Lichtstarre aufgetreten ist. Hinzugekommen ist ferner, daß die Konvergenz- und Akkommodationsreaktion, die 1916 bereits links träge und wenig ausgiebig war, jetzt rechts einen deutlichen myotonischen Charakter angenommen hat: Zeitdauer bis zum Eintritt der größten Verengerung der rechten Pupille bei Konvergenz jetzt 12 Sekunden, umgekehrt bis zur Erweiterung nach Aufhören der Konvergenz mindestens 60 Sekunden. Noch unangenehmer als diese Pupillotonie empfindet der Patient indessen die Akkommodationstonie: Es dauert 8—10 Sekunden lang, bis er, wenn er vorher in die Ferne gesehen hat, feinen Druck lesen kann. Selbst wenn man beginnende Presbyopie ausschaltet, bleibt also immer noch eine beträchtliche Verlangsamung der Akkommodations-



entspannung übrig, die nach Aeby 1,2 Sekunden, nach Vierordt sogar nur 0,8 Sekunden in Anspruch nimmt. Umgekehrt aber ist der Patient noch nicht imstande, wenn er den Blick auf die Nähe, z. B. auf seine Arbeit gerichtet hatte, und nun rasch in die Ferne sieht, Personen oder Zahlen zu erkennen. Erst nach einigen Sekunden ist ihm dies möglich. Dabei steht dem Patienten aber die normale Akkommodationsbreite zur Verfügung.

Im übrigen bietet er auch heute, wie 1916, des Bild einer starken traumatischen Hirnschwäche dar, die sich in Kopfschmerzen, Schwindelanfällen und Intoleranz des Gehirns äußert. Daneben besteht noch die labyrinthäre Schwerhörigkeit r. > l. weiter. Es fehlen beide Achillesreflexe und der linke Patellarreflex, während der rechte gelegentlich mit Jendrassik auslösbar ist.

Auch die Sensibilitätsprüfung ergibt dasselbe Resultat wie 1916, nämlich allgemeine Herabsetzung der Schmerzempfindung am ganzen Körper.

Vergleicht man diesen Fall mit der anderen von mir 1917 publizierten und inzwischen von Reiß nachgeprüften Beobachtung (Fall Br.), sowie mit der neuerdings von Mayer in München veröffentlichten Krankengeschichte, so ergibt sich eine weitgehende Übereinstimmung in der Ätiologie, in dem Symptomenbild und im Verlauf, so daß man die Berechtigung hat, diese Fälle als ein wohl charakterisiertes Krankheitsbild zusammenzustellen und zusammenzufassen unter dem Namen: „Traumatische Pseudotabes nach Kopfverletzung".

Nach einem Schädeltrauma, bei Mayer Blitzschlag, bei meinen Fällen Tangentialschuß, — und zwar handelte es sich jedesmal um Menschen, bei denen mit unseren heutigen Hilfsmitteln Lues nicht nachweisbar ist, — entsteht ein ganz typisches Bild, das sich zusammensetzt aus einer Pupillenstörung, die zunächst als Lichtstarre mit später hinzutretender tonischer Reaktion bei Konvergenz und Akkommodation imponiert, aus Sensibilitätsstörungen, aus Areflexie an den unteren Extremitäten und aus den bekannten psychischen Störungen der traumatischen Gehirnleistungsschwäche; dazu kommt noch eine mehr oder weniger hochgradige Mitbeteiligung des innern Ohres.

Ganz besonders bemerkenswert erscheint mir, daß in allen drei Fällen im Laufe der Zeit myotonische Pupillenreaktion bei Konvergenz und Akkommodation hinzugetreten ist, die man vielleicht als den Übergang zu vollständiger absoluter Pupillenstarre deuten darf.

Tonische Reaktion lichtstarrer Pupillen — und zwar namentlich Pupillotonie im engeren Sinn. Auf die Akkommodationstonie hat Axenfeld (6) erst neuerdings aufmerksam gemacht — ist ja bei den verschiedensten Erkrankungen des Zentralnervensystems beschrieben

worden: Bei kongenitaler Lues mit Idiotie, bei Tabes dorsalis, multipler Sklerose, Alkoholismus und Migräne und vor allem bei Paralyse. Ich habe (7) 1904 bei Basedow das Phänomen beschrieben. Unbekannt scheint bis jetzt das Vorkommen nach Schädeltraumen gewesen zu sein. Alle Autoren stimmen darin überein, daß es sich bei der tonischen Pupillenreaktion nicht um eine Störung des zentripetalen Bogens des Patellarreflexes, sondern um eine Affektion des Iriszentrums oder des zentrifugalen Schenkels des Reflexbogens, oder auch des Irismuskels selbst handelt, die, wie wir in unseren Fällen annehmen müssen, traumatisch bedingt ist.

Meine Herren! Daß diese Fälle von traumatischer Pseudotabes, von denen ich Ihnen hier einen zeigen konnte, mit der syphilogenen Systemerkrankung, die wir als Tabes dorsalis bezeichnen, nicht das mindeste zu tun hat, bedarf wohl keines Beweises mehr. Es gibt eben eine ganze Reihe von Krankheiten, welches das Symptomenbild der echten Tabes bis zu einem gewissen Grad kopieren. Ich erinnere nur an die alkoholische und postdiphtherische Pseudotabes, an die Ergotintabes und an neuerdings bei Encephalitis lethargica wiederholt beobachtete tabesähnliche Krankheitsbilder mit Pupillenstarre. Ihnen schließt sich der hier geschilderte Symptomenkomplex der traumatischen Pseudotabes nach Kopfverletzungen, speziell nach Schädelschüssen, an.

Nach der klinischen Übereinstimmung wird man aber wohl auch eine Übereinstimmung im pathologisch-anatomischen Bild bei den Fällen von traumatischer Pseudotabes erwarten dürfen. Ich komme damit auf meine früheren Ausführungen zurück.

In meinen Veröffentlichungen aus den Jahren 1916 und 1917 hatte ich eine Meningitis serosa als Ursache des Krankheitsbildes angesprochen. Sehen wir doch auch bei anderen Erkrankungen des Zentralnervensystems, die mit gesteigertem Liquordruck einhergehen, bei Hirntumoren, bei tuberkulöser Meningitis oder Urämie kurz ante exitum ein Schwinden der Reflexe an den unteren Extremitäten.

Bei einem meiner Patienten, der an tuberkulöser Meningitis starb, bei dem intra vitam zuletzt die Kniesehnenreflexe fehlten, ergab die von Baumgarten (4) in Tübingen auf meine Veranlassung vorgenommene Untersuchung der Hinterwurzeln keine Degeneration derselben, vielleicht weil der ganze Prozeß sich innerhalb relativ kurzer Zeit abgewickelt hatte.

Bei den Fällen von traumatischer Pseudotabes liegen die Verhält-

nisse aber doch wohl anders, und man kommt, wie neuerdings **Mayer** mit Recht hervorgehoben hat, mit der Annahme einer Meningitis serosa allein kaum aus. Es müssen daneben, wie ich schon eingangs erwähnt hatte, und was mit den Beobachtungen bei dem Friedmannschen vasomotorischen Symptomenkomplex (8) übereinstimmen würde, entsprechend dem was Jakob auch experimentell festgestellt hat, im ganzen Zentralnervensystem noch mikroskopische, kleinste Läsionen, kapilläre Blutungen, Quetschherde usw. vorliegen, und es wird sich vielleicht auch eine bleibende Degeneration der hinteren Wurzeln und der Hinterstränge in diesen Fällen nachweisen lassen, ähnlich wie sie Hoche (9) bei Hirntumoren gefunden hat.

Es wird wichtig sein, diese Fälle im Auge zu behalten und später pathologisch-anatomisch zu untersuchen; denn differentialdiagnostisch kommt ihnen, namentlich vom Standpunkt des Gutachters aus, eine größere Bedeutung zu, als es auf den ersten Blick scheinen möchte. Ich möchte es deshalb auch als Hauptzweck meines Vortrags betrachten, dazu anzuregen, daß von anderer Seite ebenfalls auf solche Fälle, die als ein Zufallsprodukt der Lokalisation metatraumatischer kleinster Herde zwar nicht häufig, aber offenbar doch auch nicht allzu selten sind, geachtet wird, und daß nach Möglichkeit pathologisch-anatomisches Material zur Lösung der Frage herbeigebracht wird.

Literatur.

1. Roemheld, L., Tabes dorsalis oder Meningitis serosa traumatica nach Kopfschuß. Neurolog. Centralbl. 1916, 16.
2. Derselbe. Über Pupillenstörungen und tabesähnliche Krankheitsbilder nach Hals- und Kopfschüssen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1917. Bd. 56.
3. Jakob, A., Experimentelle Untersuchungen über die traumatischen Schädigungen des Zentralnervensystems. Histol. und histopatholog. (Arbeiten über die Großhirnrinde 1913, Bd. 5.
4. Reiß, Meningitis serosa mit myotonischer Pupillenreaktion und fehlendem Achillessehnenreflex nach Kopfschuß. Münchn. med. Wochenschr 1918, Nr. 38, S. 1063.
5. Mayer, W., Zum Kapitel der traumatischen Pseudotabes. Journal f. Psychologie und Neurologie. Bd. 25.
6. Axenfeld, Th., Tonische Akkommodation. Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde 1919, Januar, Bd. 62.
7. Roemheld, L., Über die tonische Reaktion lichtstarrer Pupillen. Münchn. med. Wochenschr. 1904, 46.
8. Friedmann, M., Über eine besonders schwere Form von Folgezuständen nach Gehirnerschütterung und über den vasomotorischen Symptomenkomplex im Algemeinen. Archiv f. Psych Bd. 23, Heft 1.



9. Hoche, A., Über die bei Hirndruck im Rückenmark auftretenden Veränderungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 9.
10. Archv f. Psychiatrie Bd. 29, Heft 3.

Aussprache:

Herr Saenger (Hamburg): Die Mitteilungen des Vortragenden sind so interessant und wichtig, daß es notwendig erscheint, alle diagnostischen Hilfsmittel zu erschöpfen, um eine luetische Genese auszuschalten. Handelt es sich doch im vorgetragenen Falle um eine Ophthalmoplegia int., die in der Regel als ein Zeichen der Spätlues, selten als Folge einer direkten Augenverletzung auftritt.

S. bittet den Vortragenden trotz Fehlens der vier Reaktionen eine antiluetische Kur einzuleiten, um eventuell ex juvantibus die Diagnose zu klären.

Herr Roemheld: Auf Saengers Anfrage verweist R. auf seine 1917 in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde erschienene und Saenger offenbar entgangene Arbeit und auf seine heutigen Bemerkungen, aus welchen hervorgeht, 1. daß der Augenbefund bei dem Patienten von den Herren Geh. Rat Prof. Dr. Wagemann (Heidelberg) und W. Zeller (Heilbronn) stammt, und betont, daß der Patient natürlich wiederholt in der Dunkelkammer untersucht worden ist; 2. daß, wie ebenfalls dort steht, Wassermann im Liquor ausgewertet bis 1,0 nach Hauptmann und die übrigen Nonneschen Reaktionen fünfmal bei dem Kranken, der nie antiluetisch behandelt worden ist, absolut negativ waren. Wenn wir also mit unserer modernen Luesdiagnostik nicht völlig in der Luft schweben wollen, wird man wohl annehmen müssen, daß das Schädeltrauma die Ursache des tabesähnlichen Krankheitsbildes ist. Diese Fälle sind zweifellos selten. Man muß aber auf sie aufmerksam machen, damit man sie im Auge behält und später pathologisch-anatomisch untersuchen kann. Wer die Jakobschen Versuche und die Fernwirkungen auf die Medulla kennt, für den liegt der Gedanke sehr nahe, daß auch gelegentlich ein tabesähnliches Krankheitsbild einmal dadurch vorgetäuscht werden kann. Sehen wir doch ähnliches auch bei Encephalitis lethargica. (Eigenbericht.)

Herr Otto Maas (Buch): Zu den von Herrn Roemheld mitgeteilten Fällen möchte ich mich dem, was Herr Saenger gesagt hat, anschließen; wir müssen daran festhalten, daß wir vorläufig nicht imstande sind, in einem bestimmten Fall mit Sicherheit zu behaupten, hier liegt keine Lues vor. Das gilt ebenso wie für die Fälle des Herrn Roemheld auch für die Fälle von isolierter reflektorischer Pupillenstarre, die in den letzten Jahren einige Male bei Alkoholismus, Diabetes usw. beschrieben wurde. Der negative Ausfall der vier Reaktionen Nonnes erlaubt keinen bindenden Schluß. (Eigenbericht.)



2. Herr S. Loewenthal (Braunschweig):

Zur Klinik und Therapie der Rückenmarksverletzungen.

Bei schlaffen Paraplegien, die man in Rückenlage untersucht, findet man bekanntlich meist gar keine Sohlenreflexe oder abgeschwächte, mit oder ohne leichte Zuckungen in den Oberschenkelmuskeln. Bei Untersuchung in Bauchlage findet man in der Mehrzahl der Fälle folgendes: Beim Bestreichen der Sohle findet weder eine Bewegung der Zehen noch des Fußes statt, dagegen eine kräftige Kontraktion der Kniebeuger, die auch zu einer Anziehung des vorher senkrecht gestellten Unterschenkels führt. Ferner fühlt man eine deutliche Kontraktion der Adduktoren und zuweilen auch eine solche des Tensor fascie latae und auch des Iliopsoas. Letztere bewirkt dann ein sichtbares Hochheben des ganzen Gesäßes; letzteres kann man aber auch erzielen, wenn man den senkrecht gestellten Unterschenkel bei der Auslösung des Reflexes festhält.

Das ganze stellt den bekannten Fluchtreflex des Beines dar, wie er sich bei Gesunden findet, allerdings dort immer vergesellschaftet mit dem Sohlenreflex und nur sichtbar von einer gewissen Stärke dieses Reflexes ab. — In unsern Fällen ist er von dem eigentlichen Sohlenreflex, der in Dorsalflexion des Fußes und Zehenbeugung bestehen würde, abgelöst und erheblich verstärkt, denn bei Gesunden gelingt es nur selten, auch in Bauchlage nicht, ihn so deutlich in Erscheinung zu bringen. Außerdem ist die reflexogene Zone sehr verbreitert, denn die geschilderte Erscheinung tritt ebensogut bei Druck auf die Hinterfläche des Unter- und Oberschenkels, des Gesäßes und ferner schon bei Anblasen der Haut, manchmal auch schon bei Lüften der Bettdecke stark auf. Auch ein Übergreifen der Zuckungen auf das andere Bein wird beobachtet.

Man findet diese enorme Steigerung und Verbreitung des Fluchtreflexes aber nicht nur bei völligem Verlust des Plantarreflexes oder der Sehnenreflexe; sind diese erhalten, so ist jener allerdings schwächer. Diese Dissoziation der Sohlen- und Fluchtreflexe deutet schon darauf hin, daß die beiden Reflexe etwas verschiedenen anatomischen Bedingungen unterliegen.

Da die Plantarreflexe nach allgemeinen Anschauungen im 1. und 2. Sakralsegment lokalisiert sind, könnte man daran denken, daß der Fluchtreflex noch über das 2. Sakralsegment hinausreicht. Wichtiger ist die Frage, wie die erhebliche Steigerung des Fluchtreflexes bei totaler



Leitungsunterbrechung zustande kommen kann, und da wird die alte Frage aufgerollt, wie wohl überhaupt die Steigerung der Reflexe bei Unterbrechung der Großhirnleitung zustande kommt.

Die Bastian-Brunssche Anschauung ging bekanntlich dahin, daß die Sehnenphänomene nach totaler Querschnittsläsion erloschen seien, weil ihr normaler Tonus, der von den Kleinhirnbahnen unterhalten wird, fehlt; die Mehrzahl der Autoren lehnt diese Anschauung von der Bahnung der Reflexe ab und erkennt nur die Reflexsteigerung durch Fortfall kortikaler Hemmungsfasern, also im wesentlichen der Pyramidenbahn an. Haben wir nun bei der Steigerung der Fluchtreflexe auch Fortfall kortikaler Hemmungsfasern anzunehmen, und welche sind dies?

Hier gibt nun das Verhalten der Fluchtreflexe bei der Tabes einen gewissen Fingerzeig: Bei ihr sind die Sohlenreflexe, zumal im Beginn, meist erhöht, noch mehr aber die Fluchtreflexe. Das deutet schon auf ein anderes System als die Pyramidenbahn hin. — Andrerseits: Bei der eigentlichen Pyramidenbahnläsion ist der Fluchtreflex auch häufig gesteigert, aber auch noch häufiger herabgesetzt; freilich ist hier die Beobachtung erschwert durch die gleichzeitige Steigerung des Streckreflexes, also der entgegengesetzten Bewegungskombination. Diese Unterscheidung zwischen Beugephänomen-Fluchtreflex und Streckphänomen-Abwehrreflex ist in den letzten Jahren, besonders von französicher Seite (Babinsky, Marie und Foix) betont worden. Um so merkwürdiger, daß gerade von diesen die Steigerung des Fluchtreflexes als konstantes Symptom der Pyramidenunterbrechung angesehen wird. Ich sehe vielmehr ein gegensätzliches Verhalten zwischen den Sehnen- und Hautreflexen darin, daß die ersteren von den Pyramidenbahnen, die letzteren in hohem Grade von den sensiblen Leitungsbahnen (Hintersträngen und deren Anschlußleitungen) abhängig sind. Wenn diese Leitungen unterbrochen sind, muß es zu den Sejunktionserscheinungen des Nervensystems kommen, also Anstauung der Erregung und Überspringen auf den kürzesten Reflexweg.

Popper (Berl. klin. Wochenschr. 1919 Nr. 34) beschreibt das Phänomen des erhaltenen Fluchtreflexes ganz richtig, kommt aber über den Begriff einer besonderen „medullären Antomatie“ nicht recht hinaus und sieht in dem Symptom ein Signum mali ominis.

Nun hat in jüngster Zeit Gerhardt im Neurolog. Centralblatt ganz dasselbe Verhalten des Reflexes bei einem Falle von Pachymeningitis im Bereich des 7.—9. Brustwirbels beschrieben, kommt aber zu der



nach meiner Meinung unrichtigen Deutung, daß hierdurch eine besondere Widerstandsfähigkeit der Adduktoren-Bicepsgruppe gegenüber den übrigen Versorgungsgebieten des Ischiadicus bewiesen sei.

Er bringt dieses Verhalten in Analogie zu dem bekannten Überwiegen der Peroneuslähmung infolge Schädigung des Gesamtplexus, worauf ja Auerbach besonders hingewiesen hat. Gegen diese Auffassung, als sei das Nervenmuskelgebiet der Adduktoren, des Biceps, Tensor fasciae latae und Iliopsoas bei der Schädigung ausgespart, spricht vor allem die erhebliche Steigerung der Reflexe und die Ausdehnung der reflexogenen Zone.

Es handelt sich wohl sicher um eine Steigerung durch Fortfall kortikaler Hemmung. Wir werden wohl mehr als bisher auf den Fluchtreflex überhaupt und auf seine Dissoziation vom Sohlenreflex achten müssen, wie das früher schon einmal von Goldflam geschehen ist.

Die Untersuchung geschieht am besten in Bauch- oder Seitenlage; beide Lagen sind auch therapeutisch von großer Wichtigkeit für die Rückenmarksverletzten. In letzter Linie hängt ja deren Schicksal immer von dem Verlauf der Cystopyelitis und des Dekubitus ab. Da wir ja nie wissen können, ob die Schädigung des Rückenmarks eine irreparable ist, werden wir alles darauf anlegen müssen, den Kranken bis zu seiner möglicherweise eintretenden Spontanheilung durchzubringen. Und das geht nur, wenn wir seine Cystitis und seinen Dekubitus in Schranken halten. Das Aufsteigen der Entzündung von der Blase in das Nierenbecken ist bei den schweren Fällen auch durch eifrige Antisepsis der Blase nicht zu vermeiden. Sehr begünstigt freilich wird die Entstehung der Niereninfektion durch den mangelhaften Abfluß des Urins von der Niere zur Blase, also in letzter Linie durch die dauernde Rückenlage. Wir wissen ja, daß dann die Niere tiefer liegt als die Blase, mithin wird also eine ständige Urinstauung in Ureter und Nierenbecken statthaben. Wir werden nach zwei Richtungen versuchen können abzuhelfen: Schrägstellung des Bettes — sie kann sehr erheblich sein, 15—20 Grad betragen — oder Bauchlage. Letztere habe ich bei allmählicher Gewöhnung des Patienten bis zu 12 Stunden, auch den ganzen Tag durchgeführt. Sie erfordert freilich einige Vorkehrungen. Erstens: Man muß für Urinablauf sorgen, also eine runde Aussparung des Lagers mit eingesetzter Urinschale. Das läßt sich am leichtesten im Moosbett machen; ferner Schrägstellen des Bettes und Stützen des Kopfes in einer einfachen Schwebe mit Stirn und



Kinnband, die an einem Galgen oder von der Decke herabhängt. So kann der Patient bequem in Bauchlage seine Arme rühren, lesen, essen.

Der Erfolg der Bauchlage, die übrigens schon von Brown-Séquard empfohlen wurde, zeigt sich nicht so schnell und deutlich im Verhalten der Niere, wie am Dekubitus. Dieser ist für die halbtägige oder ganztägige Entlastung außerordentlich dankbar. Die Verbände, Reinigung, Berieselung mit Dakinscher Lösung usw. lassen sich in Bauchlage spielend durchführen, während sie in der gewöhnlichen Rückenlage ja die schwerste Belastung des Personals darstellen. Ich habe manchen Dekubitus heilen sehen, wenn er vorher handgroß war und auf den Knochen ging. Natürlich kommt es bei andauernder Bauchlage auch einmal zu kleinen Druckgeschwüren am Beckenrand oder am Fußrücken, aber sie lassen sich gut beherrschen.

Die Nachbehandlung der ausgeheilten Rückenmarksverletzung ist sehr dankbar, wenn es sich nicht um schwere Defektheilungen handelt. In letzteren Fällen werden wohl meist spastische Zustandsbilder vorhanden sein, für deren Milderung uns Förster den Weg gezeigt hat. Hoffnungslos scheinen mir die schlaffen residuären Paraplegien zu sein, denen lebenslänglich der Fahrstuhl, unter Umständen mit Stützkorsett bei gelähmter Bauch- und Rückenmuskulatur beschieden ist.

Bevor ich schließe, möchte ich noch eines merkwürdigen Phänomens gedenken, das nur teilweise in das Kapitel des Rückenmarks gehört. Nach ausgeheilten Schädelschüssen findet man zuweilen viele Monate später noch folgendes: Wenn der Patient bei der Arbeit seinen Kopf stark vornüber neigt, tritt ein starkes Prickeln und Ameisenkribbeln in den Armen, zuweilen auch in den Beinen auf, das sofort nach dem Hochrichten wieder verschwindet. Die Erscheinung ist ganz unabhängig von den vasomotorischen Störungen, wie sie bei denselben Leuten bei tiefem Bücken am Kopfe sichtbar auftreten, in Kopfröte, Schwindel, gesteigerten Kopfschmerzen ihren Ausdruck finden. Die Art und Verbreitung der Parästhesien deutet auf die hinteren Wurzeln, die bei dem Vorgang irgendwie gedrückt oder gereizt werden müssen. Denkt man an das Nächstliegende, einen gesteigerten Liquordruck im Wirbelkanal, der ja mehrfach nach Kopfverletzungen nachgewiesen wurde, so wird wohl verständlich, daß bei Vorwärtsbeugung die komprimierte Flüssigkeit die Dura vor sich her drückt, und die Nervenwurzeln in den Wirbellöchern an den Knochen andrückt.

Es ist freilich dann nicht erklärt, warum nur die hinteren Wurzeln

Reizerscheinungen darbieten, und von ihnen nur diejenigen für Arm- und Beinplexus.

Da ich in 4 Fällen genau das gleiche beobachtet habe, muß die Erscheinung nicht so selten sein.

Vielleicht kann von den Anwesenden über dies Wurzelsymptom nach Hirnverletzungen etwas angegeben werden.

---

3. Herr O. B. Meyer (Würzburg):

Zur Frage der Gelenksensibilität.

Vortr. berichtet über neuere Untersuchungen über die Wahrnehmung passiver Gelenkbewegungen. Diese Wahrnehmung soll nach den Goldscheiderschen Untersuchungen, auf denen auch die in den neurologischen Lehr- und Handbüchern meist vertretene Auffassung vorwiegend beruht, durch eine besonders feine Sensibilität der Gelenke erfolgen. Auch durch die Änderungen im Spannungszustande der Muskeln und Sehnen soll die Wahrnehmung vermittelt werden. Vortr. schildert zunächst an Hand von Projektionsbildern die Apparatur und Methode, mit denen Prof. v. Frey im physiologischen Institut neuerdings Versuche anstellte. Vortr. hat bei einem großen Teil derselben assistiert, bzw. als Versuchsperson gedient. Die Versuche wurden hauptsächlich am Ellenbogengelenk angestellt, eine Anzahl von Vorversuchen auch am Metakarpophalangealgelenk des Daumens. Die von Goldscheider gefundenen niederen Schwellenwerte von $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ Bogengrad wurden bestätigt. Die Bewegungen des Ellenbogengelenkes erfolgten durch eine Stange mit zwei mit Filz gefütterten Bügeln, die am Vorderarm über dem Handgelenk befestigt wurden. Wurde hier die Haut durch subkutane Injektionen von Novokainsuprareninlösungen anästhetisch gemacht, so wurden die Wahrnehmungsschwellen um das 4—6 fache erhöht. Eine solche Erhöhung der Schwellenwerte trat gleichfalls ein, wenn die Haut über dem Ellenbogengelenk injiziert wurde. Durch die gleichzeitige Injektion über dem Hand- und Ellenbogengelenk wurde eine stundenlang wirkende, erhebliche Ataxie erzielt, die sich bei intendierten Bewegungen, wie beim Finger-Nasenversuch, ferner auch beim Gebrauch der Gabel beim Essen usw. zeigte. Es ist durch diese Versuche schlagend bewiesen, daß der Druck auf die Haut an der Führungsstelle des Apparates, bzw. die Änderungen der Spannung der Haut über den Gelenken in erster Linie die



Wahrnehmung passiver Bewegungen vermitteln. Auf einige weitere Beweise kann hier nicht eingegangen werden. Die vertaubende und somit schwellenerhöhende Wirkung der Faradisation, deren sich Goldscheider bediente, wurde gleichfalls festgestellt. Wenn nun Goldscheider aus der Schwellenerhöhung nach faradischer Durchströmung des Gelenkes den Schluß zieht, daß eben das Gelenk selbst die Erkenntnis der Bewegungen vermittelt, so ist dem entgegenzuhalten, daß nicht nur das Gelenk, sondern auch die darüber liegende Haut faradisiert und vertaubt wird. Durch die oben geschilderte Anästhesierung der Haut gelingt es aber, einen der beiden für die Wahrnehmung der Bewegung in Betracht kommenden Faktoren auszuschalten. Vortr. berichtet über einige hierher gehörige klinische Erfahrungen. Strümpell hat schon vor längerer Zeit darauf hingewiesen, daß resezierte Gelenke eine ebenso feine Wahrnehmung der passiven Bewegungen gestatten wie normale. Untersuchungen mit dem v. Freyschen Apparate an zwei Patienten mit relativ frisch resezierten und mobilisierten Ellenbogengelenken bestätigten durchaus die Richtigkeit dieser Beobachtung. — Ein Soldat mit Ulnarislähmung erkannte Bewegungen des 4. Fingers prompt und richtig, ein anderer mit Ulnaris- und Medianuslähmung dagegen nicht. Bei der Nervenversorgung der Haut des 4. Fingers steht dieser Befund im Einklang mit den obigen Ergebnissen. Wenn bei Tabikern die Wahrnehmung von passiven Gelenkbewegungen gestört war, so hat Vortr., der seit dem Beginn der obigen Untersuchungen (1915) genau auf diese Fragen achtete, stets auch Störungen der Sensibilität der Haut gefunden. Bei einem Fall von Kompression des Rückenmarkes, der bei der gewöhnlichen Prüfung mit einer Nadel eine isolierte Bathyanästhesie an den unteren Extremitäten vortäuschte, ergab die Untersuchung mit den v. Freyschen Reizhaaren eine zweifellose und graduell zu bestimmende Sensibilitätsstörung der Haut. Vortr. schließt, daß es eine Gelenksensibilität in dem bisher üblichen Sinne (für die Wahrnehmung feinerer passiver Bewegungen) nicht gibt. Sehr ausgiebige, bis an die Grenzen des Möglichen gehende Gelenkbewegungen führen im Gelenk selbst zu dumpfen Empfindungen mit schmerzhaftem Einschlag, vermutlich durch die Anspannung der Bänder der Gelenke, nicht aber durch die Gelenkflächen. Die Wahrnehmung der passiven Bewegungen ist vorwiegend eine Funktion des Drucksinnes der Haut. Gegenüber diesem können die Leistungen der Sensibilität der Muskeln und Sehnen bei der Erkennung der passiven Bewegungen nur sehr gering sein.



Zweiter Tag.

3. Sitzung.

Sonnabend, den 18. September 1920, vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr Nonne, später Herr Foerster.

A. Geschäftlicher Teil.

In den Vorstand der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte werden neu gewählt Herr Marburg-Wien und Herr Kalberlah-Frankfurt a. M. Herr Saenger-Hamburg scheidet statutengemäß aus. Herr Geheimrat Schultze-Bonn wird zum zweiten Ehrenvorsitzenden ernannt. Herr K. Mendel-Berlin wird als erster Schriftführer und Schatzmeister wiedergewählt.

Die Zahl der Mitglieder der Gesellschaft beträgt zurzeit 495. Neu aufgenommen werden die folgenden Herren:

Bingel-Braunschweig, Bostroem-Rostock, de Crinis-Graz, Frank-Breslau, Fleischmann-Nassau, Gehrmann-Jannowitz, Goldberg-Breslau, Lange-Breslau, Liertz-Homburg, Mann-Dresden, Margerie-Wirsberg, Pfeiffer-Leipzig, Pollak-Wien, Popper-Prag, Rausch-Leipzig, Rindfleisch-Dortmund, Schmidt-Sondershausen, Schneider-Leipzig, Schneider-Meißen, Schott-Köln, Sittig-Prag, v. Weizsäcker-Heidelberg, Wichura-Oeynhausen.

Das Barvermögen der Gesellschaft beläuft sich gegenwärtig auf 9290,01 Mark. (Prüfung durch Herrn Saenger.)

Der Jahresbeitrag wird auf 20 Mark erhöht.

Im nächsten Jahre soll die Versammlung in Braunschweig stattfinden, eventuell in gemeinsamer Sitzung mit dem Deutschen Verein für Psychiatrie. Als Referatthema wird bestimmt: Der amyostatische Symptomenkomplex und verwandte Zustände, als Referenten: Pollak-Wien und Jakob-Hamburg für den anatomischen, Bostroem-Rostock für den klinischen Teil.

Die Erb-Denkmünze ist auf einstimmigen Beschluß des Ausschusses den Herren Nonne-Hamburg und Foerster-Breslau verliehen worden. Herr Strümpell überreicht die Denkmünzen nebst dem Ehrengeschenk den genannten Herren mit folgender Ansprache:

Es ist mir eine große Freude, Ihnen, verehrter Herr Kollege Nonne, diese Denkmünze überreichen zu dürfen, auf der Sie die Gesichtszüge des Mannes erblicken, den wir alle als unseren Meister verehren, dem



Sie aber als alter Schüler und Freund persönlich noch besonders nahe stehen. Die verliehene Denkmünze soll Ihnen ein Ausdruck unseres Dankes und unserer Anerkennung sein für alles, was Sie in langen Jahren unablässigen Forschens und Arbeitens für unsere Wissenschaft getan haben. Durch die Vereinigung klinischer und anatomischer Untersuchungen haben Sie auf den verschiedensten Gebieten der Neurologie neue Tatsachen gefunden und der Forschung neue Wege gewiesen. Ich erinnere nur an Ihre Arbeiten über die interessanten Veränderungen des Rückenmarks bei schwerer Anämie, über das schwer erklärbare Krankheitsbild des sog. Pseudotumors, über Hypophysiserkrankungen, über Encephalitis und anderes. Vor allem aber haben Sie sich an die Bezwingung des klinischen Riesen „Syphilis und Nervensystem" gemacht und haben in zahlreichen umfassenden Arbeiten hierüber eine Fülle neuer Beobachtungen und Anregungen dargeboten. In den Kriegsjahren galt Ihre Arbeit vornehmlich der Bewertung und Heilung der Kriegsneurosen. Was ich besonders hervorheben muß, ist Ihre stete kritische Besonnenheit, die sich nicht von den Modeströmungen der Zeit fortreißen läßt, sondern nur auf Grund ausreichender klinischer Erfahrung ihre Schlußfolgerungen zieht. Mögen Ihnen Ihre jetzige Frische und Arbeitskraft noch lange erhalten bleiben, damit wir uns noch vieler schöner Früchte Ihrer Forschertätigkeit erfreuen können. Möge, um meinem Wunsche einen echt neurologischen Ausdruck zu geben, unser Nonne noch lange positiv bleiben!

Auch Sie, verehrter Herr Kollege Foerster, haben die ehrende Auszeichnung, die in der Verleihung der Erb-Denkmünze liegt, voll verdient. Schon Ihre ersten klinisch-neurologischen Arbeiten über die Ataxie, die Mitbewegungen, Kontrakturen u. a. zeigten Ihre vortreffliche physiologische Vorbildung und Ihr Bestreben, die klinischen Symptome der Nervenkrankheiten physiologisch zu erklären. Daneben zeigte sich aber alsbald auch Ihre ganz besonders hervorragende therapeutische Begabung. Namentlich die chirurgische Behandlung der Nervenkranken verdankt Ihrem Scharfsinn und Ihrer Geschicklichkeit eine Reihe der wertvollsten Anregungen und Fortschritte. Sie besitzen die Energie und den Enthusiasmus, aber auch den unermüdlich rastlosen Fleiß und den Spürsinn, welche den großen Therapeuten machen. Unzählige Opfer des Krieges mit den traurigsten Verletzungen und Verstümmelungen des Nervensystems verdanken Ihrer hingebenden, unermüdlich auf neue Wege der Behandlung sinnenden Tätigkeit Heilung oder wenigstens Besserung



ihrer Leiden. Auch für diese, sowohl der Menschlichkeit wie der Wissenschaft von Ihnen geleisteten Dienste danken wir Ihnen und wünschen Ihnen noch viele lange Jahre erfolgreichen Wirkens und Arbeitens!

Herr Nonne teilt der Versammlung mit, daß das Neurologische Centralblatt am 1. I. 1921 durch Kauf in den Verlag von J. Springer-Berlin übergeht und daß dieser Verlag die Absicht hat, das Neurologische Centralblatt mit dem Referatenteile der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie zu verschmelzen. Nachdem Wallenberg-Danzig, Marburg-Wien und Mingazzini-Rom unter Betonung des Schadens, welchen das Eingehen eines so vortrefflich geleiteten Blattes wie des Neurologischen Centralblattes für die Neurologen bedeuten würde, sich für die Weiterführung des Blattes in altgewohnter Form und unter der bisherigen redaktionellen Leitung ausgesprochen haben, wird — auf Anregung von Löwenthal-Braunschweig und Maas-Buch — eine Kommission, bestehend aus den Herren Nonne, Foerster, Liepmann und Cassirer, ernannt, welche mit dem Verlage J. Springer in diesem Sinne verhandeln soll.

B. Wissenschaftlicher Teil.

Herr v. Strümpell-Leipzig stellt den Pat. Emil Heidenreich mit Wilsonscher Krankheit vor. Der Fall ist in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 54, 1915 ausführlich veröffentlicht. Der Zustand des Kranken hat sich in den letzten 5 Jahren wenig verändert. Nur das Zittern in den Händen ist etwas stärker geworden.

(Eigenbericht.)

4. Herr O. Foerster-Breslau:

Zur Diagnostik und Therapie der Rückenmarkstumoren.

Überblicken wir zunächst die 9 von mir operierten Fälle von intraduralen extramedullären Tumoren, so ist folgendes zu bemerken: 6 betreffen das Dorsalmark, 1 das Lumbosakralmark, 2 die Cauda equina. Anatomisch handelt es sich entweder um Geschwülste (3 Fälle), die von der Dura ausgehen, derselben mehr oder weniger breit adhärieren, so daß der Teil der Dura, welcher als Matrix dient, mit exzidiert und der Defekt nachträglich durch Plastik aus der Fascia lata gedeckt werden muß. Histologisch handelt es sich um

Spindelzellsarkom, Psammom, Endotheliom, Psammofibrom. Oder der Tumor geht von einer Wurzel aus (5 Fälle), histologisch handelt es sich in diesen Fällen um Neurofibrome (3 Fälle) oder um Angioneurofibrome (2 Fälle). Was zunächst die 6 Fälle, die das Dorsalmark komprimieren, anlangt, so fällt auf, daß lokale Wurzelsymptome in der Mehrzahl, nämlich in 5 Fällen, ganz fehlen, obwohl der Tumor in einem dieser Fälle direkt von einer Wurzel seinen Ausgang nahm (Fall 1). Dies Fehlen ist um so bemerkenswerter, als in 4 Fällen der Tumor direkt von hinten auf das Mark drückte und auch im 5. Falle der Druck von links hinten her erfolgte. Im zweiten dieser 5 Fälle (Fall 2, Kompression in der Höhe von D_5) und in Fall 5 (Kompression in der Höhe von D_6 bestanden Symptome, die auf eine Affektion von Lumbalsakralwurzeln zurückzuführen waren, die also nicht durch lokalen Druck des Tumors, sondern durch Fernwirkung zu erklären sind. Darüber werden wir später noch ausführlich sprechen. Nur in einem einzigen unserer 6 Fälle (Fall 6) bestanden lokale Wurzelsymptome in Form intensiver Wurzelschmerzen und einer lebhaften Hyperästhesie. Sie bildeten in diesem Fall sogar fast das einzige Symptom, gestatteten aber eine exakte Lokaldiagnose. Was den Druck auf die motorischen Bahnen anlangt, so bestand in 5 Fällen eine völlige spastische Paraplegie der Beine. Besonders hervorzuheben ist, daß diese Beinlähmung im ersten Fall aus voller Gesundheit heraus ganz akut in einem Tage sich entwickelte und das erste Symptom der Krankheit darstellte, obwohl der bei der Operation entfernte Tumor eine Länge von 4 cm und eine Dicke von 2½ cm hatte. Auch Fall 2 ist bemerkenswert dadurch, daß die spastische Beinlähmung während ihrer 1¼jährigen Entwicklung wiederholt erhebliche Remissionen zeigte, die letzte noch wenig Wochen vor der Operation, bei der der 6 cm lange und 2½ cm dicke Tumor gefunden wurde. Offenbar ist das Mark weitgehend imstande, sich dem wechselnden Druck des Tumors lange zu entziehen und sich ihm immer wieder bis zu einem gewissen Grade zu adaptieren. Im sechsten Falle bestand wenige Tage vor der Operation noch gar keine Lähmung der Beine, erst 2 Tage vor dieser trat plötzlich eine lähmungsartige Schwäche im ganzen linken Bein auf, alle Muskeln diffus betreffend, ohne spastische Anzeichen, selbst Babinski war inkonstant. Das Mark erwies sich bei der Operation links vorn eingedellt, etwas nach rechts verschoben. Was den Druck auf die sensiblen Leitungsbahnen anlangt, so lag in 3 Fällen (1, 4, 5) eine völlige Unterbrechung der Leitung an der Stelle der Kompression vor,



wodurch eine exakte Höhenlokalisation (D_9, D_{11}, D_6) ohne weiteres möglich war. Eine Aussparung der untersten Sakralzonen bestand in keinem dieser Fälle. Zu betonen ist, daß die Grenze der taktilen Anästhesie durchweg am tiefsten steht, ihr folgt nach oben die der Analgesie, ihr die der Thermanästhesie derart, daß die Grenzen der letzteren fast um eine Segmentalzone höher liegt als die der taktilen Anästhesie. Auf dieses gesetzmäßige Verhalten in der Topik der Störungen der einzelnen Qualitäten der Hautsensibilität habe ich ja schon an verschiedenen Stellen nachdrücklich hingewiesen. Beachtenswert war das Verhalten der Sensibilitätsstörung in einem dieser 3 Fälle (Fall 4 Kompression in Höhe von D_{11}). Hier bestand geraume Zeit eine Inkongruenz zwischen der spastischen Paraplegie der Beine und dem Fehlen der unteren und mittleren Bauchreflexe einerseits und der Anästhesie, die nur bis zur Leiste reichte, andererseits, so daß eine Höhenlokalisation zunächst nicht möglich war. Die Vorderseitenstränge waren hier offenbar zunächst noch nicht in ihrem ganzen Querschnitt in der Höhe der Markkompression von dieser ergriffen, die am weitesten innen gelagerten langen Bahnen, von D_{12} und D_{11} waren noch unbeteiligt, während die den Segmentalzonen L_1—S_5 entsprechenden auswärts gelegenen Bahnen bereits dem Drucke erlegen waren. Erst als auch die innen gelegenen mit beteiligt wurden, erreichte die Sensibilitätsstörung die Ausdehnung, welche dem Sitz der Kompression entsprach und die exakte Höhendiagnose ermöglichte. In zweien unserer Fälle (Fall 2 und 3) waren aber die langen sensiblen Bahnen der Vorderseitenstränge gar nicht oder so gut wie gar nicht beteiligt, die Folge war, daß keine für die Höhendiagnose irgendwie verwertbare Störungen der Hautsensibilität bestanden. Dies war um so mißlicher, als auch keine lokalen Wurzelsymptome eine solche Diagnose gestatteten. In diesen Fällen waren aber die Hinterstränge von der Kompression ergriffen, was sich in einer Aufhebung des Lagegefühls an den Beinen verriet. Diese im Dorsalmark gelegene Hinterstrangläsion gestattete nun trotz des Fehlens einer Anästhesie, Analgesie oder Thermanästhesie der Haut doch die Höhendiagnose, und zwar auf Grund folgender Überlegung. Die Hinterstränge leiten außer der Gelenksensibilität den Drucksinn. Er eignet sich aber zu einer Höhendiagnose nicht, weil er auch zum Teil durch die Vorderseitenstränge geleitet wird. Versuche, die ich gemacht habe, mit Hilfe der topischen Ausdehnung der Störung des Drucksinns bei Hinterstrangläsionen die Höhe des Sitzes zu bestimmen, haben ein durchweg falsches Resultat ergeben, es wurde



stets zu tief lokalisiert. Den Hintersträngen fällt aber noch eine sehr wichtige Funktion zu. An ihre Integrität ist die Wahrnehmung der räumlichen Momente der Berührungsempfindung gebunden, also die Fähigkeit, einen Hautreiz richtig zu lokalisieren, zwei gleichzeitig gesetzte Reize als getrennt zu unterscheiden (Webersche Tasterzirkelmethode) und Zahlen (Formen) die auf die Haut geschrieben werden, richtig zu erkennen. Bei Hinterstrangläsionen gehen diese 3 Fähigkeiten des räumlichen Erkennens verloren, und zwar bis zu der segmentalen Höhe, welche dem Sitz der Läsion entspricht. Für die Höhendiagnostik eignet sich besonders die Methode des Zahlenschreibens auf die Haut, sie ist einfach zu handhaben, setzt allerdings eine gewisse Aufmerksamkeit des Kranken voraus; bei solcher aber liefert sie vorzügliche Resultate und gestattet eine haarscharfe Abgrenzung der Störung, da selbst sehr kleine Zahlen gut erkannt werden. Mittels dieser Methode wurde im Falle 2 und 3 die durch keine andere Untersuchungsmethoden mögliche Höhenbestimmung vorgenommen (D_5, D_7) und sie wurde durch die Biopsie vollkommen bestätigt. Diese Methode hat sich auch in vielen anderen Fällen von Markkompression, die nicht auf Tumor, sondern auf Spondylitis beruhten, als sehr zuverlässig erwiesen. Die Hinterstränge leiden offenbar bei der Markkompression eher und schwerer als die Vorderseitenstränge, die lokaldiagnostische Auswertung der aus ihrer Läsion entspringenden Störung des Erkennens der räumlichen Momente spielt also für die frühzeitige Höhendiagnose eine besondere Rolle. Im sechsten Falle unserer Gruppe von Tumoren des Dorsalmarkes bestanden überhaupt keine Störungen von seiten der langen sensiblen Leitungsbahnen, weder von seiten der Hinterstränge, noch von seiten der Vorderseitenstränge, hier wurde der Sitz des Tumors lediglich aus den lokalen Wurzelsymptomen erschlossen.

In den 2 Fällen von Tumoren der Cauda equina (Fall 7 und 8) und dem einen, das Lumbosakralmark betreffenden Tumor (Fall 8) spielen starke Wurzelschmerzen eine erhebliche Rolle. In dem einen Falle (7), in dem der Tumor eine Länge von 9 cm und eine Dicke von 2½ cm hatte und zwischen den Strängen der Cauda equina eingebettet lag, bildete eine seit 4 Jahren bestehende rechtsseitige Ischias das hauptsächlichste Symptom der Krankheit; erst in der letzten Zeit hatten die Schmerzen auch die Vorderseite des rechten Beines und in Form linksseitiger Ischias auch das linke Bein ergriffen. Motorische Symptome fehlen in diesem Falle gänzlich. Diese sind aber in dem zweiten Falle von Caudatumor (8) sehr ausge-



sprochen, hier besteht eine totale schlaffe, mit Areflexie einhergehende Lähmung beider Beine. Das Merkwürdige dieser schlaffen Lähmung ist das absolute Fehlen von Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, obwohl durch den 7½ cm langen, 3 cm dicken Tumor die Cauda stark nach der rechten Seite verdrängt war. Das elektrische Verhalten entsprach also ganz dem Typus der Drucklähmung. In dem Falle von Tumor des Lumbosakralmarks (9) entsprach die Lähmung genau den vom 5. Lenden- und den 1.—5. Sakralsegmenten versorgten Muskeln. Die Lähmung war eine schlaffe, atrophische mit Entartungsreaktion und Areflexie einhergehende. Hier waren also dem Drucke des 6½ cm langen und 2½ cm dicken Tumors das Mark und die von ihm entspringenden Fila radicularia, zwischen deren vorderen und hinteren Platte der Tumor eingelagert war, in stärkerem Grade erlegen. Andererseits waren die oberen Lendensegmente und Wurzeln, obwohl der Tumor bis etwa zum unteren Ende des 2. Lendensegmentes heraufreichte, der Einwirkung des Tumors bisher entgangen. Was die objektiven Störungen der Sensibilität anlangt, so bestand im ersten Falle von Caudatumor (7) eine Anästhesie für alle Qualitäten im Bereiche der 5. Lendenzone. Der Tumor ging von der rechten hinteren 5. Lendenwurzel aus. Im zweiten Falle von Caudatumor (8) bestand eine Anästhesie für alle Qualitäten in der 2. und 3. Lendenzone; der Tumor ging von der 3. linken hinteren Lumbalis aus und die 2. hintere Lambalis adhärierte ihm eng und war ganz abgeplattet. Trotz der Resektion der 5. hinteren Lumbalis im Falle 7 und der 2. und 3. Lumbalis im Falle 8 bestand post operationem kein Ausfall an Sensibilität mehr, weil die benachbarten Wurzeln wieder ihre kompensatorische Funktion übernehmen konnten; vor der Operation, so lange auch diese Nachbarwurzeln dem Drucke des Tumors unterworfen waren, hatten sie der schwer geschädigten 5. Lumbalis in dem einen und der 2. und der 3. Lumbalis im anderen Falle diesen kompensatorischen Dienst nicht leisten können. In dem Falle von Tumor des Lumbosakralmarks (9) war die Sensibilitätsstörung eine streng segmentale. Sie betraf die 5. Lenden-, 1.—5. Sakralzone. Diese Störung stand in voller Übereinstimmung mit der motorischen Störung, die denselben Segmenten entsprach. Was die Reflexe anlangt, so lagen im ersten Falle (7) von Caudatumor keine verwertbaren Verhältnisse vor. Der rechte Patellar- und Achillesreflex fehlten zwar, aber infolge einer seit Dezennien bestehenden Versteifung des rechten Kniegelenks und Spitzfußbildung nach Gonarthritis; der rechte Fußsohlenreflex und alle



Reflexe des linken Beines waren regelrecht. Im 2. Falle von Tumor der Cauda (8) fehlten alle Haut- und Sehnenreflexe der unteren Extremität und in dem Falle von Tumor des Lumbosakralmarks (9) (L_5—S_5) fehlten die Achilles- und Sohlenreflexe, während die Patellarreflexe erhalten waren. Von Blasen-, Mastdarm-, Genitalstörungen lag im ersten Falle von Caudatumor (7) eine nicht verwertbare geringe Detrusorschwäche vor; eine deutliche Detrusorschwäche bestand im 2. Falle (8); im Fall von Tumor des Lumbosakralmarkes lag völlige Inkontinenz der Blase und des Mastdarmes, auf dem Gebiete der Genitalsphäre eine ausgesprochene dissoziierte Potenzstörung vor.

Bisher sind nur die durch direkten Druck des Tumors bedingten Herdsymptome ins Auge gefaßt worden. Sehr oft übt aber ein Tumor durch die veränderten Verhältnisse des Liquordruckes, durch Zirkulationsstörungen, durch konkomitierende Arachnitis sero-fibrosa auch auf mehr oder weniger weit abliegende Partien des Markes und Wurzeln eine Fernwirkung aus, er erzeugt sogenannte Nachbarschafts-, Fernsymptome. Dahin gehören im Falle 2 (Tumor in D_5) die starken reißenden Beinschmerzen und eine pathologische Steigerung der Sehnen- und Knochenhautreflexe im linken Arm, im Fall 4 (Tumor D_{11}) eine allerdings nur temporäre Aufhebung auch der oberen Bauchreflexe, eine zeitweilige bis D_{10} aufwärts reichende Sensibilitätsstörung, vor allem aber der Verlust des linken Achillesreflexes bei sonst ausgesprochen spastischer Paraplegie der Beine; im Fall 5 (Tumor D_6) gehört dahin die schlaffe atrophische, mit Störungen der elektrischen Erregbarkeit und Verlust des Patellarreflexes einhergehende Lähmung des rechten Quadrizeps und der rechten Adductores femoris bei sonst ausgesprochen spastischer Paraplegie der Beine; endlich in Fall 8, einem Tumor der Cauda equina, der bis etwa über die Austrittsstelle der 2. Lendenwurzel nach oben reicht, die Beteiligung auch der von der ersten Lendenwurzel innervierten Muskeln des Beines (Ileopsoas, Sartorius, Gracilis). Diese Nachbarschafts- und Fernsymptome können das kinische Bild nicht unerheblich verschleiern und die Höhendiagnose erschweren.

Überblicken wir die 3 Fälle von intramedullären Tumoren, die hier mitgeteilt sind, so bieten sie manches Übereinstimmende, manches Gegensätzliche. In allen 3 Fällen handelt es sich um Gliome, im 2. und 3. von riesiger Höhenausdehnung (funikulares Gliom). Gemeinsam sind allen 3 Fällen die Genickschmerzen, die offenbar im 2. und 3. Falle durch die Lokalisation des Tumors im oberen Cervikalmark und direkte Reizung der sensiblen Elemente desselben durch den



Tumor, im ersten Falle durch Fernwirkung des bis C_5 hinaufreichenden Tumors zu erklären sind. Im 1. und 3. Falle sind außerdem reißende Schmerzen in beiden Armen vorhanden, im 3. außerdem noch starker Gürteldruck und Interkostalneuralgien, entsprechend der Lokalisation des Tumors im unteren Cervikalmark, und im 3. Falle auch noch im ganzen Brustmark. Im 2. Falle fehlten trotz der Ausdehnung des Tumors über das untere Cervikal-, obere und mittlere Brustmark entsprechende Schmerzen in den Armen und im Rumpfe. Gemeinsam ist ferner allen 3 Fällen der Druck des Tumors auf die Pyramidenbahn, der sich im ersten und dritten in einer völligen spastischen Paraplegie der Beine, im 2. in einer spastischen Parese vornehmlich eines Beines zu erkennen gibt. Im 2. und 3. Fall bestanden aber außer der Aufhebung der Leitung der Pyramidenbahn noch Symptome, die auf eine zeitweilige Reizung der Seitenstränge hinweisen und die in Anfällen von tonischen Krampfzuständen (tonischem Beuge- bzw. Streckkrampf der Beine) bestanden. Diese beherrschten im 2. Falle geradezu das klinische Bild, im 3. Falle hatten sie das Leiden auch eingeleitet und lange im Vordergrund gestanden, bis die eigentliche spastische Paraplegie der Beine sich voll entwickelte. Im 1. Falle ist in der Anamnese nichts Derartiges verzeichnet. Da ich aber auch bei anderen intramedullären Prozessen, in einem Falle von intramedullärer Zyste und einem Falle eines intramedullären Angioms mit Zystenbildung, diese tonischen Krampfzustände zu Beginn des Leidens ganz besonders stark angetroffen habe, so bin ich geneigt, in ihnen ein häufigeres Symptoms der intramedullären neoplastischen Prozesse zu erblicken, halte es aber keineswegs für ausgeschlossen, daß sie auch beim extramedullären Tumor sowie bei den Tumoren der Wirbelsäule und spondylitischen Prozessen vorkommen. Die nukleare Lähmung betraf im 1. Falle konform der Lokalisation des Tumors genau die vom 7., 8. Cervikal- und ersten Dorsalsegment innervierten Muskeln, im 2. bestand trotz der Ausdehnung des Tumors durch das ganze Cervikalmark hindurch keine nukleare Lähmung an den Armen und am Halse, ebensowenig eine solche der obersten Teile der Bauchmuskeln, obwohl der Tumor bis D_9 abwärts reichte. Die Vorderhörner blieben also durchweg außerhalb seines Bereiches. Im dritten Falle betraf die nukleare Lähmung anfangs nur die Muskeln des ersten Dorsalsegmentes, zuletzt sämtliche Muskeln des Armes, entsprechend der Ausdehnung des Turmors durch das ganze untere Halsmark hindurch. Auf atrophische Lähmung der Interkostal- und Bauchmuskeln ist in diesem Falle leider nicht ge-



achtet worden; bei der Ausdehnung des Tumors durch das ganze Dorsalmark wäre eine solche zu erwarten gewesen. Von D_{11} an abwärts bis L_4 betrifft der Tumor allerdings nur das Hinterhorn, daher fehlen auch atrophische Lähmungen an den Beinen vollkommen. Was die Sensibilitätsstörungen anbelangt, so hat in Fall 1 der Tumor die gesamte sensible Leitungsbahn vom 7. Cervikalsegment an abwärts lahmgelegt, daher konnten segmentale, dem Sitz des Tumors in C_7, C_8, D_1 und D_2 entsprechende Gefühlsstörungen nicht hervortreten. Solche standen aber im 2. und 3. Falle im Vordergrund, im 2. betrafen sie die 5. bis 8. Dorsalzone für alle Qualitäten, es waren also Hinterhörner und Wurzeleintrittszone betroffen; im 3. Falle betraf die segmentale Störung für die Berührungsempfindung D_2—D_9 beiderseits, für die Schmerzempfindung D_1—D_{10} beiderseits, für die Wärmeempfindung links C_3—D_{10}, rechts C_3—L_3, für die Kälteempfindung links C_2—D_{10}, rechts C_2—L_4, eine Dissoziation, welcher die auf Grund einer genaueren anatomischen Untersuchung der einzelnen Rückenmarkssymptome vorgenommene nähere Lokalisation des Tumors weitgehend entspricht. Von den langen sensiblen Leitungsbahnen waren im 2. und 3. Falle nur die Hinterstränge betroffen, dies gab sich kund in einer Aufhebung des Lagegefühls an den Beinen, einer Aufhebung des Drucksinnes an den Beinen und am Rumpfe bis etwa an die obere Grenze der Zone der Berührungsempfindungsstörung und endlich in einer Störung der Wahrnehmung der räumlichen Momente der Berührungsempfindung, also des Lokalisationsvermögens, der Weberschen Tastkreise und des Zahlenerkennens auf der Haut bis an die untere Grenze der Zone der taktilen Gefühlsstörung (daß auch innerhalb letzterer die Wahrnehmung der räumlichen Momente fehlte, ist selbstverständlich, aber es ist natürlich sinnlos, innerhalb dieser Zone, in der Berührungen überhaupt nicht gefühlt werden, von einer Störung des spezifischen räumlichen Momentes im Wahrnehmungsakte besonders zu sprechen).

Der Liquor bot in unseren 9 Fällen von extramedullärem Tumor in 2 Fällen (4 und 5) ganz normale Verhältnisse, in 3 Fällen das typische Kompressionssyndrom (starke Eiweißvermehrung ohne Pleocytose), in den restierenden 4 Fällen war er deutlich xanthochrom und zeigte sehr starken Eiweißgehalt. In unseren 3 Fällen von intramedullärem Tumor bestand im Liquor im ersten und zweiten Fall starke Eiweißvermehrung und xanthochrome Verfärbung, im dritten nur geringe Eiweißvermehrung (3 Teilstriche — Nissl). Wenn wir dieses wechselvolle Verhalten ins Auge fassen und wenn wir bedenken, daß das Kompressionssyndrom



auch bei extraduralen, komprimierenden Prozessen, vor allem bei der Spondylitis tuberculosa fast die Regel bildet, ja, daß bei dieser auch starke Xanthochromie des Liquors gar nichts Seltenes darstellt, so müssen wir sagen, daß uns das Ergebnis der Liquoruntersuchung in der Differentialdiagnose des Tumors gar keinen zuverlässigen Anhalt gewährt. Diese Feststellung gewinnt noch an Bedeutung bei näherer Betrachtung des ersten Falles (D_9). Hier war in dem klaren, eiweißhaltigen Liquor der Wassermann bei Auswertung +. Dieses Syndrom Eiweißvermehrung, Wassermann +, keine Pleocytose, hielt ich bis dato als charakteristisch für Kompression des Markes durch einen extraduralen syphilitischen Prozeß (Pachymeningitis externa syphilitica, Periostitis gummosa des Wirbelkanals). In unserem Falle 1 handelt es sich aber trotz dieses Liquorbefundes nicht um Lues, sondern um einen großen Tumor (Neurofibrom). Füge ich noch hinzu, daß auch in einem meiner Fälle von Spondylitits tuberculosa mit Markkompression neben Eiweißvermehrung und xanthochromer Verfärbung des Liquors bei Auswertung Wassermann + war, so daß hier lange Zeit mit einer spezifischen Kur verloren wurde, bis dann bei der Operation die wahre Natur des Leidens aufgedeckt wurde, so tritt meines Erachtens klar zutage, daß das Ergebnis der Liquoruntersuchung uns differentialdiagnostisch doch im Stiche läßt. Ähnlich steht es nun mit dem Ergebnis der Untersuchung der Wirbelsäule. Diese zeigte in den 9 Fällen von extramedullärem Tumor nur 4 mal keinerlei Druckempfindlichkeit (Fall 3 D_7, Fall 4 D_{11}, Fall 6 D_6, Fall 9 Lumbosakralmark), in den 6 anderen aber eine ausgesprochene Druckempfindlichkeit der Dornfortsätze bzw. eine paraspinale Druckempfindlichkeit, und zwar immer in der Höhe des Sitzes des Tumors (Fall 1 D_9, 7. und 8. Brustwirbeldorn; Fall 2 D_5, 3. und 4. Brustwirbel; Fall 5 D_6, 4. Dorsalwirbel; Fall 7 Cauda equina, 1.—5. Lendenwirbel; Fall 8 Cauda equina, 1.—5. Lendenwirbel); im Fall 1 (D_9) und Fall 7 (Cauda equina) fiel die steife Haltung der ganzen Wirbelsäule besonders auf. Auch in den 3 Fällen von intramedullärem Tumor bestand eine Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule, im 1. Falle im Halsteil (Tumor saß C_7—D_2), im 3. Falle im Hals- und Brustteil (Tumor C_2—D_{11} [L_4]), im 2. dagegen trotz der Ausdehnung des Tumors von der Oblongata bis D_9 nur am 3. und 4. Brustwirbel. Die steife Haltung des Kopfes und der Halswirbelsäule war in allen 3 Fällen sehr ausgesprochen; im thorakalen Abschnitt fiel sie auch im 2. und 3. Falle auf. Dieses häufige Vorkommen von Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule und steifer Haltung beim extra- und intra-



medullären Tumor erschwert natürlich die Differentialdiagnose gegenüber der Kompression durch Wirbelsäulenprozesse, speziell gegenüber der Spondylitits tuberculosa ungemein. Die Schwierigkeit wird noch dadurch erhöht, daß auch das Ergebnis der Röntgenuntersuchung oft im Stiche läßt; aus negativem Ergebnis derselben kann nicht ohne weiteres auf Tumor geschlossen werden. Ich habe mehrfach in Fällen, in denen bei wiederholten Röntgenaufnahmen, auch auf guten Seitenaufnahmen, nichts Pathologisches gefunden wurde, doch bei der Operation eine tuberkulöse Erkrankung der Wirbelsäule aufgedeckt. So sehen wir, daß wir aus Liquorbefund und röntgenologischer Untersuchung kein entscheidendes differentialdiagnostisches Kriterium über, die nähere Natur und den speziellen Sitz des komprimierenden Prozesses, ob extradural, ob intradual-extramedullär, ob intramedullär, gewinnen können. Daraus ergibt sich für uns die unbedingte Forderung, in einem Falle, in dem der Höhensitz der Kompression feststeht, die probatorische Laminektomie vorzunehmen. Wird durch diese ein nicht operabler Prozeß aufgedeckt, so ist das für den Kranken bedauerlich, aber es ist nichts übersehen worden, und Schaden wird auch bei Spondylitis tuberculosa nicht angerichtet werden. Im Gegenteil geht aus einem Teil der von mir operierten Fälle von Spondylitis tuberculosa hervor, daß wir, wenn auch nur temporäre, aber beträchtliche Besserung erzielt haben.

Was den postoperativen Verlauf in unseren 12 Tumorfällen anlangt, so ist hervorzuheben, daß in sämtlichen 9 extramedullären Tumoren eine völlige Restitutio ad integrum und in einem Fall von intramedullärem Tumor (Fall 10) eine fast völlige Wiederherstellung erzielt worden ist, trotz zum Teil beträchtlicher Dicke der Tumoren, trotz makroskopisch erheblicher Eindellung und Ödematisierung des Markes an der Stelle der Kompression. Wie lange der Druck des Tumors schon bestanden hatte, ist im Falle 1 nicht zu eruieren, da hier ohne jegliches Prodrom die Lähmung apoplektiform einsetzte; in Fall 2 bestanden Drucksymptome seit reichlich 1 Jahre, im Fall 3 seit 6 Monaten, im Fall 4 seit 7 Monaten, im Fall 5 seit 3 Monaten, im Fall 6 seit 7 Monaten, im Fall 7 seit 4 Jahren, im Fall 8 seit 6 Monaten, im Fall 9 seit 3¼ Jahren, im Fall 10 seit 5—6 Monaten, im Fall 11 seit 2 Jahren, im Fall 12 seit 10 Jahren. Nach der Operation sind die ersten Anzeichen der Besserung, der Beginn willkürlicher Beweglichkeit, zu verzeichnen, im Fall 1 nach 4 Tagen, im Fall 2 nach 4 Tagen, im Fall 3 nach 3 Wochen, im Fall 4 nach 2 Tagen, im Fall 5 nach 1 Tag, im

Fall 6 nach 1 Tag, im Fall 7 nach 3—4 Tagen, im Fall 8 nach 6 Tagen, im Fall 9 nach 3—4 Tagen, im Fall 10 nach 4 Wochen. Im Fall 11 war schon 3 Tage nach der ersten Operation die spastische Parese der Beine behoben, im Fall 12 zeigte sich nach 4 Wochen die erste Beweglichkeit der Beine. Die volle Wiederherstellung war erlangt im Fall 1 nach 3½ Monaten, im Fall 2 nach 1 Jahre, im Fall 3 nach 3½ Monaten, im Fall 4 nach 2½ Monaten, im Fall 5 nach 4—5 Monaten, im Fall 6 nach 1 Monat, im Fall 7 nach 3 Monaten, im Fall 8 nach 1½ Monaten, im Fall 9 nach 1 Monat (Blasen-Mastdarmfunktion erst nach 6 Monaten), im Fall 10 nach 1½ Jahren. Die Kranken waren nach dieser Zeit wieder voll imstande, ihrem Berufe nachzugehen, nur der Fall 10, intramedullärer Tumor, war noch durch die einseitige Interosseusparese etwas behindert. Im Fall 11 trat 3 Tage nach der dritten Operation der Exitus infolge von Pneumonie ein, im Fall 12 folgte der anfänglichen erheblichen Besserung der spastischen Beinlähmung mangels radikaler Entfernung des Tumors in den folgenden Monaten ein weiteres Fortschreiten des Leidens und 8 Monate nach der Operation der Exitus infolge von septischem Dekubitus. Bei der Restitution der Fälle mit spastischer Beinlähmung fiel fast durchweg auf, daß, nachdem die spastische Lähmung bereits ganz gewichen oder doch sehr gebessert war, noch eine deutliche Ataxie der Beine bestand. Diese hatte ihren Grund in der lange anhaltenden Schädigung der Hinterstränge. Diese Schädigung brachte es auch mit sich, daß die von den Hintersträngen abhängigen sensiblen Funktionen viel länger geschädigt blieben als die von den Vorderseitensträngen geleiteten Gefühlsqualitäten, speziell das Erkennen von Zahlen, die auf die Haut geschrieben werden, bleibt lange Zeit gestört. (Eigenbericht.)

Diskussion: Herr Marburg (Wien) verweist darauf, daß die Fernsymptome bei Rückenmarkstumoren schon durch Nonne und Oppenheim bekannt geworden sind, daß sie Serko 1907 zusammenfaßte, daß sie hauptsächlich gegenüber multipler Sklerose irreführend sind. M. erwähnt einen Fall, der anfangs Intentionstremor und Nystagmus zeigte, dann eine Brown-Séquardsche Lähmung rechts, die zu einer solchen der linken Seite wurde, bis das Kompressionssyndrom des Liquors die Diagnose sicherte. Ebenso schwer ist die Differentialdiagnose mitunter bei intramedullären Tumoren, die zudem nicht immer das Kompressionssyndrom des Liquors zeigen. In einem von M. und Eiselsberg publizierten Falle war durch Jahre die Diagnose multiple Sklerose gestellt worden, bis endlich der Tumor diagnostiziert werden konnte. Der operative Erfolg solcher Eingriffe ist deshalb problematisch, weil so häufig Rezidive auftreten. — M. erwähnt einen Fall Redlichs, der auch nahezu das ganze Halsmark eingenommen

hatte. Bezüglich des letzten Falles vertritt M. die Meinung, daß es sich um Syringomyelia ex gliosi handele. Ein zystischen intramedullären Tumor des Halsmarks hat Eiselsberg operiert, er lebt heute noch 14 Jahre nach dem Eingriff. Die Symptome haben sich auch ein wenig zurückgebildet. Bezüglich der Sensibilitätsstörungen macht M. auf die zonalen radikulären als sicheres lokaldiagnostisches Zeichen aufmerksam. (Eigenbericht.)

Herr S. Auerbach (Frankfurt a. M.): Ich möchte darauf hinweisen, daß ich bereits im Jahre 1910 darauf aufmerksam gemacht habe (Publikation im Journal f. Psychol. u. Neurol.), wie hochgradig und langdauernd die Schmerzen bei intramedullären Tumoren sein können, und daß es überhaupt keine ausschlaggebenden differentialdiagnostischen Kriterien zwischen intra- und extramedullären Tumoren gibt. Mit Rücksicht auf den ersten Fall des Vortr., in dem die Wassermannreaktion positiv war, ist zu erinnern an die von Oppenheim mitgeteilte Krankengeschichte eines Arztes, der zudem auch die Lues zugegeben, bei dem sich trotz positiven Wassermanns ein Sarkom des Kleinhirns fand. Die Parole muß also lauten: In dubio immer operieren! (Eigenbericht.)

Herr Nonne (Hamburg): Bei einem Fall von extramedullärem Tumor in Höhe des VIII. Cervikal- und I. Dorsalsegments bestanden lange Zeit intensive Schmerzen im V. Lumbalsegment. (Operiert und geheilt.) In einem Falle genügten intensive Schmerzen im VIII. Cervikalsegment mit Druckempfindlichkeit am entsprechenden Dornfortsatz für die Diagnose eines extramedullären Tumors am unteren Cervikalmark. (Operiert und geheilt.) In einem Falle wurde bei der Frau eines an florider spätsekundärer Lues leidenden Mannes die Diagnose auf Tumor und nicht auf Lues spinalis gestellt, weil alle Syphilisreaktionen im Liquor spinalis (Blut-Wassermann positiv) negativ waren. Andererseits wurden bei einer Frau, die Lues negierte, die Symptome eines komprimierenden Tumors am mittleren Dorsalmark auf Lues und nicht auf einen nicht syphilogenen Tumor zurückgeführt, weil alle Luesreaktionen posistiv waren. Wassermannreaktion positiv im Liquor hat N. zweimal gesehen bei Tumor cerebri, wobei sich auch mikroskopisch (Ranke) nichts von Lues zeigte. N. zeigt Lichtbilder von vier operierten Fällen von intramedullären Tumoren. Differentialdiagnostische Momente für extra- und intramedulläre Tumoren gibt es heute noch nicht: Der Verlauf bei beiden Arten kann kurz, lang und sehr lang sein, auch weitgehende Remissionen zeigen, Schmerzen können bei beiden fehlen und bei beiden sehr intensiv sein, ebenso kann lokale Druckempfindlichkeit fehlen und da sein; das Kompressionssyndrom kann bei beiden fehlen (seltener bei extramedullären Tumoren) und bei beiden vorhanden sein (sehr häufig bei extramedullären Tumoren). Der Brown-Séquard-Komplex kann ganz ausgesprochen sein bei extramedullären ebensowohl wie bei intramedullären Tumoren. (Eigenbericht.)

Herr Cassirer (Berlin): Die Schwierigkeiten der Diagnose des Tumors des Rückenmarks liegen nach meinen Erfahrungen im wesentlichen in der Artdiagnose, nicht in der Höhendiagnose; und zwar kommen Schwierigkeiten nicht nur gegenüber der Frage intra- oder extramedullärer Tumoren und nicht nur gegenüber der multiplen Sklerose und der kombinierten

Hinterseitenstrangerkrankung vor, sondern es gibt daneben intramedulläre Prozesse unbekannten Charakters, die eine sichere histologische Einordnung nicht gestatten, insbesondere in der Richtung nicht, ob es sich um chronisch myelitische Veränderungen von geringer Höhenausdehnung und geringer Intensität oder um blastomatöse Prozesse handelt. Drei Fälle dieser Art wurden beobachtet, in Höhe des IV. Lumbalsegments, des III. Dorsal- und des III. Cervikalsegments; in allen diesen war multiple Sklerose durch die Sektion sicher ausgeschlossen. Bei der Erfahrung, daß alle früheren Fundamentalsymptome fehlen können — kein progressiver Verlauf, Intermissionen, akuter Anfang, keine Schmerzen, Fernsymptome — ist die Unsicherheit der Diagnose Tumor durchaus verständlich. (Eigenbericht.)

Herr Saenger (Hamburg) fragt den Vortragenden, wie er sich bei intramedullären Tumoren verhalte; die er nicht in toto entfernen kann.

S. hat in einem solchen Fall nachher eine Röntgenbehandlung eingeleitet. Der Erfolg der sehr langen Therapie (2 Jahre 3 Monate) war derartig, daß das 33jährige Dienstmädchen gut gehend aus dem Krankenhaus entlassen werden konnte. Sie ist jetzt wieder in ihrem Beruf tätig.

S. bespricht dann die Maßregeln, die zur Verhütung des zu starken Liquorabflusses bei der Operation des Rückenmarkstumors zu ergreifen sind: Tieflagerung des Kopfes und Umlegung eines Fadens oberhalb des Tumors um das Rückenmark nach Prof. Sick.

Ferner weist S. auf die schweren Collapse nach der Entfernung des Tumors hin, speziell in solchen Fällen, die infolge der Schmerzen an hohe Morphiumdosen gewöhnt waren.

Er hat einen Fall beobachtet, bei dem er nach der gelungenen Entfernung eines Caudatumors mit den Morphiumdosen zurückgegangen war und der wahrscheinlich dadurch im Collaps zugrunde gegangen ist.

Herr Schwarz (Leipzig) fragt an, ob bei den Zervikaltumoren nicht auch das Symptom der paralytischen Miosis aufgetreten ist. Eigenbericht.

Herr Niessl v. Mayendorf (Leipzig): Die hochgradige und konstante Störung des Ortssinnes der Haut bei Krompression bzw. Destruktion der hinteren Wurzeln, wie sie der Herr Vortr. beobachtet hat, ist sehr intressant und wurde von mir an Kriegsverletzungen selbst bei wenig ausgesprochener Ataxie, also bei verhältnismäßig nicht schwer gestörter Tiefensensibilität gefunden. Ich habe daher die Tastblindheit, welche ich fast regelmäßig bei Durchschuß der hinteren Wurzeln gesehen, insbesondere auch in Hinblick auf die von Dejerine und Bonhoeffer beschriebene taktile Asymbolie, die sich nur auf einzelne Finger beschränkte, auf den Verlust des Ortssinns der Haut, nicht auf Störung des Muskelsinns zurückgeführt.

Eigenbericht.

Herr Pollak (Wien) berichtet über einen interessanten Fall von Tumor des Rückenmarks, der sowohl klinisch wie anatomisch überaus bemerkenswert ist. Ein Kind erkrankte ziemlich plötzlich, zeigte Schwäche in den Beinen. Wenige Tage später Paraplegie beider unteren Extremitäten. Verschlimmerung in kürzester Zeit und Exitus. Bei der Sektion zeigte sich eine Vergrößerung des Durchschnitts des Rückenmarks auf das 4fache. Bei der ersten Betrachtung machte es den Eindruck, als ob ein

intraspinaler Tumor vorliege, da man eine deutliche Abgrenzung einer verwischten zentralen hämorrhagischen Zone von einer scheinbar normalen peripheren Ringzone bemerken konnte. Dann zeigte sich aber bei genauerer mikroskopischer Betrachtung ein primärer Kleinhirntumor, der bis in das Rückenmark herunterreichte, jedoch hier nicht das Zentrum betraf, sondern von der Pia her gegen das Rückenmark vorrückte. In keilförmigen Herden konnte man entsprechend der Gefäßverteilung das Vordringen des Tumors (Sarkom) verfolgen. Dieser Fall zeigt eine Analogie zu den Fällen von Schlagenhaufer und Schlesinger. Was die Bemerkungen Prof. Cassirers anlangt, daß die histologische Untersuchung oft bei klinisch gut abgegrenzten Krankheitsbildern eine Aufklärung nicht zu bringen vermag, so möchte ich nur darauf hinweisen, daß ich vor einiger Zeit bei einem Falle, der klinisch unter dem Bilde einer Myelitis verlaufen war, außer einer allgemeinen Hyperplasie aller gliösen Elemente keinen weiteren pathologisch-histologischen Befund erheben konnte. Eigenbericht.

Herr Foerster (Schlußwort): Eine sichere Differentialdiagnose zwischen Spondylitis tuberculosa und Tumor medullae ist oft unmöglich. Der Liquorabfluß muß vom Operierenden sorgfältig beachtet werden (Seitenlage, Kopf tief, anfangs ganz kleine Inzision in Dura). Postoperativer Collaps ist nicht selten, anscheinend häufiger bei Operationen an der Cauda equina als am Dorsalmark.

---

6. Herr G. Mingazzini (Rom):

Uber eine (cerebro-) spino-cerebellare Krankheit.

Vortr. teilt die Krankheitsgeschichte eines lange Zeit hindurch beobachteten Patienten mit, dessen cerebrospinales Nervensystem in lückenlosen Serienschnitten zerlegt und nach den verschiedenen Methoden gefärbt worden war. Es handelt sich um einen Idioten, ohne erbliche Belastung, dem es nie zu reden gelang und der von Kindheit an epileptischen Anfällen ausgesetzt war, die sich später viel seltener wiederholten. Schon seit den ersten Monaten wies das Kind Nystagmus und Strabismus auf und begann von choreiformen beständigen Zuckungen befallen zu werden, die zuerst die Muskeln des Gesichtes, der Zunge und der oberen Glieder, sodann auch der unteren Glieder befielen. Er brachte es nie zum Gehen, und zwar nicht nur der Parese der unteren Glieder, sondern auch jener der Muskulatur desRumpfes wegen, so daß, wenn er auf demBette saß, er stets mit dem Gesichte vornüber fiel und mit demselben fast die Knie berührte. Die Parese der unteren Glieder war jedoch nie eine vollständige, und man konnte somit, wenn man ihn unter die Arme nahm, die Gehstörungen untersuchen. Der Gang wies immer die Eigentümlichkeiten eines



ataktischen Ganges von vorwiegend spinalem Typus auf. Patellar- und Achillesreflexe waren aufgehoben. In den letzten Jahren wurden die Muskeln der Beine und der Füße vollständig atrophisch, und die Füße nahme die varo-equine Stellung an. In den oberen Gliedern stellte sich in den letzten Jahren eine leichte Parese der Hände ein. Unter den verschiedenen Sensibilitätsformen konnte nur die Schmerzempfindlichkeit untersucht werden, auf welche Pat. stets reagierte. Die spezifischen Sinne wiesen wenigstens keine groben Störungen auf. Der makroskopische Befund des im Alter von 27 Jahren gestorbenen Patienten ließ eine leichte Atrophie der rechten Großhirnhemisphäre und der verschiedenen Kleinhirnlappen, besonders links, wahrnehmen. Das Gewicht des Gehirns war etwas unter dem der Norm (1160 g), die linke Hälfte der Brücke ein wenig abgeflacht, die Größe des Lenden- und des Burstmarkes etwas vermindert.

Die histologische Untersuchung ließ eine Degeneration eines Teiles der hinteren Wurzeln erkennen, die ausgeprägter im Lenden- Brust-, als im Halssegmente war; ferner Degeneration der Lissauerschen Zone, der mittleren Wurzelzone und des äußeren Teiles der Pyramidenseitenstrangbahn; die Degeneration nahm proximalwärts im letzteren so ab, daß sie im Halsmarke nicht mehr nachweisbar war; endlich Rarefizierung hier und da des Fasciculus spino-cerebellaris dorsalis und Schwund oder Verminderung vieler Clarkescher Zellen. Außerdem bestand, besonders im Lenden- und Brustmark bis zum unteren Halsmark, eine ausgeprägte Aplasie einiger Gruppen von Zellen der Vorderhörner und teilweise Verschmälerung der vorderen Wurzeln. Ferner gewahrte man, dem 1. bis 2. Lenden- und dem 8. Halsmarksegmente entsprechend, eine höhlenartige Bildung mit ausgebuchteten Rändern, in denen deutliche Zeichen vorhergegangener Blutungen sichtbar waren. Wichtig ist hervorzuheben, daß in den nach van Gieson gefärbten Präparaten die Gefäße den erwähnten Höhlen entsprechend thrombotisch waren, besonders die Arteria sulci und die Arteria commissuralis anterior. Im Kleinhirn bemerkte man das fast vollständige Fehlen der Purkinjeschen Zellen, von denen die übrigbleibenden ein unregelmäßiges Aussehen boten und fast gänzlich ihr Protoplasma verloren hatten; auch die areale Ausdehnung des Markweißes des Kleinhirns war vermindert, die Zahl der Ganglienzellen der Hirnrinde und besonders die Marksubstanz des Centrum ovale rechts waren herabgesetzt.

Vom klinischen Gesichtspunkte aus erinnert bezüglich verschiedener Punkte das Leiden an die Friedreichsche Krankheit, wenn man den Ny-



stagmus, das Fehlen der Patellar- und Achillesreflexe, den ataktischen Gang, den Pes varoequinus, die Parese der unteren Glieder und auch die Neigung einiger Symptome zum Fortschreiten betrachtet. Die anderen Symptome, wie die Parese der Muskeln des Rumpfes und die choreaartigen Zuckungen, wurden auch bisweilen bei Morbus Friedreichii wahrgenommen, jedoch nicht so frühzeitig und so allgemein wie im vorliegenden Falle. Endlich wurden bei der Friedreichschen Krankheit wohl schwere Dysarthrien, aber nicht eine so vollständige Unfähigkeit zum Reden beobachtet, die man der Idiotie zur Seite stellen muß. Auch der histopathologische Befund erinnert in vielen Punkten an die Friedreichsche Krankheit, bezüglich der Degeneration der hintern Wurzeln, eines Teiles der Pyramidenseitenstrangbahn, der Aplasie der Clarkeschen Säulen, der Rarefizierung hier und da, der Markfasern des Fasciculus spino-cerebellaris dorsalis und der Sulcomarginalzone. Die mehr oder weniger ausgedehnte Aplasie der Kleinhirnlamellen und besonders der Purkinjeschen Zellen und des Meditullium cerebelli ist ein Befund, der beim cerebellaren Sitz des Morbus Friedreichii als konstant betrachtet werden kann. Sehr selten ist bei dieser Krankheit die Verschmälerung der vorderen Wurzeln, und, soviel man weiß, hat niemand die Aplasie von Ganglienzellengruppen der Vorderhörner und viel weniger die Höhlenbildungen im Bereiche der vorderen Hörner festgestellt. Wir befinden uns also angesichts eines jener Fälle, die, streng genommen, keinem der bisher bekannten klinischen und anatomischen Bilder eingereiht werden können. Wir müssen vielmehr anerkennen, daß sie als ein Komplex betrachtet werden muß, der auf eine größere Ausdehnung des Prozesses hinweist, d. h. als eine Komplikation einer schon bekannten Krankheit (Aplasia spino-cerebellaris — Friedreich und P. Marie —) oder, wenn man will, einer cerebro-cerebello-spinalen Krankheit. Die Krankheit, welche den Gegenstand dieser Mitteilung bildet, würde gerade dieser Gruppe angehören, die meines Erachtens besser studiert zu werden verdient. Die Aplasie in einigen Zellgruppen der Vorderhörner mit Höhlenbildungen ist kein so neues Ereignis in der Neurologie. Auf sie lenkten schon besonders Oppenheim und Rossolimo gelegentlich eines Falles von Poliomyelitis anterior chronica adultorum die Aufmerksamkeit. Diesem letzteren Forscher gelang es nicht, die Frage zu lösen, ob es sich um einen Gliaprozeß, auf dem die Läsion der Nervenzellen zuerst und dann der Höhle zurückzuführen sei, oder um einen entzündlichen Prozeß der Wandungen der Gefäße handelt, die die kranken Nervenzellen ernähren, eine Annahme, welche von Dresch-



feld verteidigt wurde. Es ist hier nicht der Ort, eine solche komplexe Frage zu erörtern; jedenfalls habe ich dieselbe ihrer Bedeutung wegen erwähnen wollen. Auch das Hinzugesellen der Idiotie und vor allem der allgemeinen Chorea zur spino-cerebellaren Erkrankung ist ein seltenes Ereignis, von dem es jedoch nicht an Beispielen in der Literatur fehlt.

Nicht alle, sondern ein Teil der Gebilde der weißen Substanz, die marklos waren, und der Kern der Nervenzellen, deren Größe sehr klein war, können meines Erachtens als die Folge einer Entwicklungshemmung betrachtet werden, da die entsprechenden Arealausdehnungen mehr als gewöhnlich eingeengt und die Nervenzellen hier und da auch vollständig fehlten. Dies gilt besonders von den Nervenzellen der Hirnrinde und von einigen Kleinhirngebilden (Pukinjesche Zellen; Meditullium cerebelli) und einigen Gruppen von Ganglienzellen der Vorderhörner und der vorderen Wurzeln. In bezug auf andere, wie z. B. einige Fasern der hinteren Wurzeln der mittleren Wurzelzone, der Lissauerschen Zone und der Pyramidenseitenstrangbahn, besteht kein Zweifel, daß dieselben einem Entartungsprozesse anheim gefallen sind. Jedenfalls überzeugt uns der anatomische Befund dieser Krankheit immer mehr von der Neigung, welche einige Formationen des Zentralnervensystems besitzen, an bestimmten Stellen in der Entwicklungszeit gehemmt zu werden. Wahrscheinlich zeigt die Degeneration anderer schon gebildeter zentraler Bahnen, daß sie zu einer größeren Leistung, um den Mangel anderer Funktionen zu ersetzen, unfähig sind. Eigenbericht.

Herrn Saenger antwortet Vortr., daß beiderseits Nystagmus horizontalis bestand.

---

7. Herr A. Bostroem (Rostock-Gelsheim):

Zur Diagnose von Stirnhirntumoren.

Im Beginn der Encephalitisepidemie war man in der klinischen Unterbringung der plözlich auftretenden Schlafzustände recht unsicher; das gleiche galt von einem andern Symptom der Encephalitis, der Starre mit Zittern, dessen akutes Auftreten ebenfalls ungewohnt war. Nachdem uns aber ausgedehnte Erfahrungen mit der Encephalitis derartige Fälle vertraut gemacht haben, besteht eher die Neigung, die Diagnose Encephalitits zu leicht zu stellen, wenn das Symptomenbild der Schlafsucht oder der Starre mit Zittern in akuter Form zur Be-



obachtung kommt. Wie vorsichtig man in solchen Fällen mit der Diagnose Encephalitis trotz großer Ähnlichkeit der Symptome sein muß, lehrt folgender Fall, dessen Mitteilung mir um so berechtigter erscheint, als er für die Diagnose der Stirnhirnaffektionen von wesentlicher Bedeutung ist.

Es handelt sich um einen 56 jährigen Mann, der seit Anfang Dezember über Müdigkeit klagte, die ganz allmählich zunahm, derart, daß er einmal einschlief, während er mit Rasieren beschäftigt war. Bei der Aufnahme wurde eine sehr träge Pupillenreaktion festgestellt, die später in Lichtstarre überging, der Augenhintergrund war normal. Keine Reflexanomalien. Am auffallendsten war die Schlafsucht des Kranken, seine allgemeine Bewegungsarmut, der gänzliche Mangel an Regsamkeit und eine starke Verlangsamung seines Handelns und Sprechens. Bei der Untersuchung fiel seine Neigung zu Muskelspannungen auf, die namentlich bei passiven Bewegungen deutlich wurde, sowie ein Zittern der Extremitäten besonders der Arme, das lebhaft an Paralysis agitans erinnerte. Die Ähnlichkeit mit dieser Krankheit wurde noch erhöht durch sein eintöniges leises Sprechen, sowie durch die Unbeweglichkeit des Gesichtsausdrucks. Beim Versuch zu gehen beobachtete man eine der Asynergie cerebelleuse entsprechende Bewegungsstörung. Die Lumbalpunktion ergab weder Druckerhöhung noch sonst etwas Krankhaftes. Puls 70 bis 80.

Im weiteren Verlauf verstärkte sich das Symptom der Muskelstarre sehr, auch das Zittern nahm zu und dokumentierte sich als vorzugsweises Ruhezittern von schüttendem Charakter, das auch in der Lokalisation an den Fingern die Ähnlichkeit mit Paralysis agitans beibehielt. Alle Bewegungen waren sehr erschwert, insbesondere auch das Kauen und Schlucken. Es fehlte ihm jeder Bewegungsantrieb auf motorischem und sprachlichem Gebiet, ohne daß dabei eine gemütliche Stumpfheit vorlag. Bemerkenswert erscheint mir, daß trotz der allgemeinen Bewegungsarmut kein Verharren in Haltungen, keine Katalepsie bestand. Aphasische und agrammatische Erscheinungen fehlten und auch apraktische Störungen konnten trotz mehrfacher Untersuchung darauf nicht festgestellt werden. Stauungspapille war ebenfalls während der ganzen Krankheitsdauer nicht vorhanden, über Kopfschmerzen wurde nicht geklagt. Dagegen machten sich in den letzten Wochen wechselnde Pyramidensymptome in Gestalt des Babinskischen Zeichens bemerkbar, und zwar bald rechts bald links.

Als Hauptsymptome war also vorhanden, eine Schlafsucht mit



Pupillenstörungen, der Parkinsonsche Symptomenkomplex, cerebellare Asynergie ohne Stauungspapille. Zum Schluß wechselnder Babinski.

Die anfängliche Diagnose Encephalitis lethargica ließ sich bei der langen Dauer der Erkrankung nicht aufrecht erhalten, der Verdacht richtete sich auf einen Tumor, dessen Lokalisation jedoch nicht mit Sicherheit möglich erschien, da Symptome für Kleinhirn, zentrale Ganglien und Stirnhirn sich miteinander vereinigten. Wenn auch die Asynergie durch einen Prozeß im Frontallappen erklärbar war, so ließ sich doch die Starre mit Zittern nicht ohne weiteres durch eine solche Lokalisation verstehen.

Die Sektion ergab einen doppelseitigen Stirnhirntumor, und zwar handelte es sich um ein sehr gefäßreiches von den Hirnhäuten ausgehendes Endotheliom. Seine größte Breite betrug etwa 5 cm. Der Tumor war von vorn zwischen die beiden Hemisphären gewachsen und hatte die Gehirnsubstanz nach beiden Seiten und nach hinten verdrängt, die größte Tiefe betrug etwa 2,5 cm. In seiner äußeren Konfiguration war er der Gehirnoberfläche angepaßt. Auf einen Frontalschnitt zeigte er eine rundliche Umgrenzung, und zwar reichte er mehr in die rechte Hemisphäre als in die linke, auch in der Tiefenausdehnung reichte er rechts weiter als links, die Hinterfläche war unregelmäßig knollig gestaltet. Im ganzen ließ sich die Geschwulst leicht von der Hirnsubstanz, von der sie durch eine Membran getrennt schien, loslösen. In bezug auf die Gehirnoberfläche war die Lage des Tumors durch die 1. und 2. Frontalwindung gekennzeichnet. Keine Balkenschädigung. In der Tiefe wurde der vordere Pol des Gyrus cinguli nicht erreicht. Bei Betrachtung von der Basis zeigte sich, daß der Olfactorius nur bis zur Hälfte nach vorn reichte, woraus auf eine gewisse Vergrößerung der Hirnmasse nach vorn geschlossen werden konnte.

Von Allgemeinerscheinungen wies das Gehirn eine starke Abplattung der Windungen auf. Ein Frontalschnitt durch den Tumor und hinter demselben zeigte außerordentlich geschwollene Marksubstanz die deutlich hervorquoll, während die Rinde auffallend verschmälert erschien.

Stellen wir die einzelnen klinischen Symptome dem anatomischen Befunde gegenüber, so ist zunächst die Erscheinung der Schlafsucht bei Stirnhirntumoren, namentlich bei doppelseitigen nichts neues. Das gleiche gilt von der Akinese und dem Mangel an Antrieb. Dabei sei hervorgehoben, daß es sich nicht um eine an das Bild der Katatonie erinnernde Katalepsie handelte, wie in einem Falle von Rosenfeld,



und daß auch keine eigentliche Gemütsstumpfheit und Apathie, sondern eine rein motorische und sprachliche Akinese vorlag.

Daß Tumoren im Stirnhirn ohne Stauungspapille einhergehen, ist ebensowenig neu, wie das Vorkommen der sogenannten cerebellaren Ataxie bzw. Asynergie bei Stirnhirnaffektionen.

Ungewohnt war dagegen das Bild der Muskelstarre in Verbindung mit dem Zittern, das sehr an den Parkinsonschen Symptomenkomplex erinnerte, um so mehr, als im weiteren Verlauf starre Mimik und eintönige Sprache das Bild vervollständigten. Untersuchungen der letzten Jahre haben uns gelehrt, diesen Symptomenkomplex auf Erkrankungen der zentralen Ganglien, namentlich des Linsenkerns zurückzuführen. Da hier die zentralen Ganglien vollständig frei von Veränderungen waren, mußte daran gedacht werden, ob nicht durch den Tumor Verbindungen zwischen Stirnhirn und diesen Hirnteilen zerstört sein konnten. Hier kam in erster Linie in Betracht eine Degeneration des Thalamusstiels. Seine Fasern stammen aus lateralen, medialen aber vorzugsweise basalen Teilen der Stirnwindungen, breiten sich fächerförmig aus und ziehen zum Nucleus lenticularis und Nucleus caudatus, nehmen dann den lentikulostriären Teil der inneren Kapsel ein und endigen nach Monakow im medialen Kern des Thalamus. Diese Bahn läuft in der inneren Kapsel teilweise vermischt mit der sog. frontopontinen Bahn, deren Schädigung beim Zustandekommen des vorliegenden Symptomenkomplexes ebenfalls in Betracht kommt. Auf ihre Bedeutung für die psychomotorische Akinese hat vor allen Kleist aufmerksam gemacht. Diese frontopontine Bahn entspringt nach neueren Anschauungen in den vorderen Abschnitten der 1. und 2. Frontalwindung, also gerade an den hier durch den Tumor so stark komprimierten Teilen, sie zieht durch den vorderen Teil der inneren Kapsel zum medialen Segment des Hirnschenkelfußes und endigt in zentralen Kerngruppen der Brücke. Von hier geht noch eine Verbindung auf dem Wege der Brückenarme zu der gekreuzten Kleinhirnhemisphäre, wodurch die Bahn zu einer frontopontinen-cerebellaren Bahn vervollständigt wird.

Es mußte also unser Bestreben sein, eine Schädigung einer dieser Bahnen nachzuweisen; bei einem positiven Resultat wäre der Fall zu einer genaueren Feststellung, dieser in ihrem Verlauf noch keineswegs ganz sicheren Bahn geeignet gewesen. Leider ließ aber weder die Marchiuntersuchung, noch die Markscheidenfärbung eine sichere Degeneration nachweisen, ganz besonders war die unmittelbar hinter



dem Tumor gelegene Marksubstanz frei von Faserausfällen und zeigte nur eine geringe, durch den Druck bedingte reaktive Gliawucherung.

Daß es nicht zu einer fortlaufenden Degeneration der fraglichen Bahn gekommen war, läßt sich vielleicht aus dem Umstand erklären, daß der Tumor die Stirnhirnrinde nicht infiltrierend zerstörte, sondern nur verdrängte.

Wenn wir das Symptom der Starre mit Zittern nicht als Fernsymptom auffassen wollen, und dazu liegt bei seiner Konstanz und allmählichen gleichmäßigen Zunahme kein zwingender Grund vor, so müssen wir uns zu der Annahme entschließen, daß schon eine Schädigung der Ausgangspunkte der frontopontinen Bahn unter Umständen das Parkinsonsche Syndrom hervorbringen kann.

Die Existenz der frontopontinen-cerebellaren Bahn lenkt unsere Aufmerksamkeit auch auf die Beziehungen der cerebellaren Ataxie zur frontalen. Auch in unserem Fall war eine ausgesprochene Asynergie und Rumpfataxie vorhanden gewesen. Bis jetzt war man meist geneigt, dieses Symptom auf Druckverhältnisse und Fernwirkungen eines Stirnhirntumors auf die kontralaterale Kleinhirnhälfte zurückzuführen; meines Erachtens kommt aber diese frontale, pseudocerebellare Ataxie zu häufig vor, um lediglich als Fernwirkung aufgefaßt zu werden, und folgende Auffassung scheint mir näher zu liegen: Wenn man sich vorstellt, daß zur Aufrechterhaltung der Rumpfsynergie nicht nur das Kleinhirn, sondern die Unversehrtheit des Systems Stirnhirn-Brücke-Kleinhirn und der dazwischen liegenden Bahn gehört, so würde durch Ausfall eines der Bestandteile, sei es der Ausgangspunkte am Stirnhirn oder Kleinhirn oder der dazwischen liegenden Bahn schon eine Störung im Zusammenarbeiten der einzelnen Komponenten erfolgen und das Symptom der Asynergie usw. ausgelöst werden. (Vgl. auch Gerstmann, Monatsschr. f. Psych. 1915, 40, 354.)

Unsicherer erscheint es mir, ob man die ab und zu beobachteten Pyramidenbahnsymptome ebenfalls auf Störungen dieser Bahn zurückführen darf. Bei der Inkonstanz der Pyramidenbahnsymptome, die auch in unserem Falle nicht nur in ihrer Stärke, sondern auch zwischen rechts und links sehr wechselten, halte ich es für wahrscheinlich, daß wir es hier mit einem Fernsymptom zu tun haben, dessen Auftreten aber nicht uncharakteristisch ist.

Bestätigt fand sich diese letzte Beobachtung bei einem anderen Fall unserer Klinik — es handelte sich um einen rechtsseitigen Abszeß im Frontallappen. Babinski und Reflexsteigerung waren bald nach-

weisbar, bald fehlten sie, bald traten sie linksseitig, bald auf beiden Seiten auf.

Hervorzuheben ist, daß auch bei diesem rechtsseitigen Stirnhirnabszeß, der die Rinde nicht direkt berührte, im Vordergrund der Krankheitssymptome eine ausgesprochene Schlafsucht, Akinese, pseudocerebellare Ataxie bzw. Asynergie stand, die sich sehr langsam entwickelt hatten. Starre und Zittern waren nicht vorhanden, dagegen kam vorübergehend ein der Katalepsie entsprechendes Verharren in gegebenen Haltungen zur Beobachtung.

Auch trat hier ein anderes Symptom, das sonst vielfach unter die „psychischen" Symptome bei Frontalhirntumoren gerechnet wird, in die Erscheinung, eine hochgradige Merkfähigkeitsstörung.

Eine weitere Bestätigung brachte folgende erst kürzlich beobachtete Erkrankung bei einer 60 jährigen Frau: Ganz allmählich entwickelte sich hier eine auffallende Teilnahmslosigkeit und hochgradiger Erinnerungsverlust. In der Klinik wurde beim Gehen Fallen nach hinten und rechts beobachtet. Die rechte Hand wurde spontan nicht gebraucht, der rechte Arm und das rechte Bein zeigten eine Tonusvermehrung ohne Pyramidensymptome, zuweilen trat in dem rechten Arm ausgesprochenes Zittern auf. Der Mangel an Antrieb machte sich auch auf psychischem Gebiet bemerkbar. Die Patientin lag immer mit geschlossenen Augen da, reagierte wenig auf Reize oder Sinneseindrücke. Ob sie eigentlich schlief, war mit Sicherheit nicht festzustellen. Bemerkenswert war das häufige Gähnen. Auch sprachlich war sie vollkommen unregsam, aphasische Störungen waren nicht nachzuweisen. Es bestand starke Perseverationsneigung, keine Katalepsie, Lumbaldruck nicht erhöht, keine Stauungspapille, Kopfschmerzen nicht sehr ausgesprochen. Pupillen rechts größer als links. Reaktion auf Licht schlecht.

Also auch hier eine anfangs fast isolierte Teilnahmslosigkeit, die zunächst für das Symptom einer Psychose gehalten wurde. Akinese (besonders rechter Arm), halbseitige Starre- und Zittern, Gleichgewichtsstörung und Merkdefekt.

Hervorgerufen wurde diese Erscheinung durch ein Gliom, daß im Marklager der 1. und 2. Frontalwindung saß und sich bis zur Balkenspitze ausbreitete. Bemerkenswert ist hier, daß der Tumor neben der allgemeinen Apathie und Akinese noch eine besonders starke Akinese für den rechten Arm und außerdem eine Starre mit Zittern der rechten Extremitäten hervorgerufen hat. Will man die Akinese des rechten

Arms im Sinne einer Seelenlähmung desselben auffassen, so kommt zu ihrer Erklärung die Mitbeteiligung des Balkens in Betracht. Die Ursache für die halbseitige Starre mit Zittern muß jedoch in der Stirnhirnerkrankung gesucht werden, und zwar läßt sich aus diesem Falle schließen, daß die Übertragung gekreuzt erfolgen muß, wohl so, daß die Hemmungsimpulse der frontopontinen Bahn nach ihrem vorläufigen Ende in den Brückenkernen auf die andere Seite kreuzen, vielleicht über das Kleinhirn.

Eine weitere Beobachtung, deren Überlassung ich Herrn Professor Rosenfeld verdanke, schließt sich in ihren Symptomen eng an die oben beschriebenen Fälle an. Es handelt sich hier um einen 58 jährigen Pfarrer, der ganz allmählich stiller und unregsamer wurde, bis er eines Tages nicht zum Gottesdienst erschien, weil er sich nicht entschließen konnte vom Stuhl aufzustehen. Außer dem immer hochgradiger werdenden Mangel an motorischen und sprachlichem Antrieb, zeigten sich keine neurologischen Symptome, nur rief ein Anfall von Hirndruck schon früh den Verdacht auf Tumor cerebri hervor. Im weiteren Verlauf entwickelte sich allmählich eine immer stärkere Muskelspannung ohne Pyramidenzeichen, ohne Zittern. Die anfangs nur angedeutete Unsicherheit beim Gehen nahm so zu, daß Patient nicht mehr gehen und stehen konnte, weil er Oberkörper und Beine nicht in die richtige Stellung zueinander zu bringen vermochte. Die Merkfähigkeit hatte schon früh gelitten. Stauungspapille war nie vorhanden, Kopfschmerzen wurden nur selten geklagt, dagegen bestand immer Pulsverlangsamung. Diagnose: Stirnhirntumor. Operation am linken Stirnhirn ergab einen inoperablen Tumor, der, wie sich bei der Sektion herausstellte, beide Frontallappen einnahm, links mehr als rechts, und die Spitze des Balkens noch einbezog.

Sind wir berechtigt, aus diesen Beobachtungen Herdsymptome für Stirnhirntumoren festzustellen? Bis jetzt gelten als solche nur die motorische Aphasie für den umschriebenen Bezirk der Brocaschen Stelle und die sog. Witzelsucht, über deren Dignität als Lokalerscheinung die Ansichten jedoch recht verschieden sind. Ferner Agrammatismus, Amusie (Fuß der 2. rechten Stirnwinde) und Anosmie.

Meines Erachtens wird man auch von den bei unserem Falle hervorgetretenen Einzelsymptomen keines für sich allein als pathognomonisch für Stirnhirnschädigung ansehen dürfen, da sie alle auch bei anderen Lokalisationen vorkommen können. Ich denke dabei an die Akinese und Starre bei Erkrankung der zentralen Ganglien, an die Bewegungs-



armut mit Katalepsie bei Verletzung des Scheitellappens (Kleist, Würzburger Ref. Zeitschr. f. d. ges. Ref. 1918, 16, 336). Auch das Symptom der Schlafsucht kann anderweitig lokalisiert sein, ist zuweilen auch als Allgemeinsymptom anzusehen. Daß die Asynergie und Ataxie meist als cerebellares Symptom vorkommt, bedarf kaum der Erwähnung.

Mehr Erfolg scheint es mir zu versprechen, wenn man sich nicht an Einzelsymptome hält, sondern verschiedene Gruppen, von solchen auf ihre verschiedene Bedeutung als Herderscheinung ansieht. Von dem Gesichtspunkt ausgehend zeigen die eben erwähnten Fälle, daß die Kombination der an die cerebellare erinnernde Ataxie mit akinetischen Störungen, ein für Frontallappen charakteristisches, sonst nicht beobachtetes Syndrom bildet. Unter akinetische Störungen fasse ich hier der Kürze halber zusammen, Schlafsucht, Mangel an Antrieb, Starre, Bewegungsarmut, verlangsamte Sprache, Verharren in Haltungen. Ganz besonders kennzeichnend für Tumoren des Stirnhirns erscheint mir dabei die langsame, ganz allmähliche Entwicklung der Akinese, die zunächst kaum auffällt, dann meist als Müdigkeit, Unlust, oder auch als Symptom einer Psychose gedeutet wird. Wir sehen hier in ungemein charakteristischer Weise, wie sich psychische Symptome zu neurologischen entwickeln und dadurch zur Lokaldiagnose beitragen können.

An Wert in bezug auf ihre Bedeutung als Lokalsyndrom gewinnt diese Kombination von Rumpfataxie mit akinetischen Erscheinungen noch dadurch, daß sie nicht nur bei Tumoren, sondern auch bei Verletzungen des Stirnhirns angetroffen worden.

Man kann natürlich nicht erwarten, bei jedem Stirnhirntumor dieses Syndrom anzutreffen. Ist dieser Symptomenkomplex jedoch vorhanden, so wird man mit großer Sicherheit auf das Vorhandensein einer Stirnhirnaffektion rechnen können, insbesondere wenn noch ein Merkfähigkeitsdefekt, oder andere zuweilen bei Stirnhirnerkrankungen beobachtete Erscheinungen hinzukommen.

Aussprache.

Herr P. Schuster-Berlin: Der Vortrag des Herrn Bostroem hat mich deshalb sehr interessiert, weil ich gerade in den letzen Wochen 2 Fälle seziert habe, bei welchen die klinische Diagnose Paralysis agitans gestellt worden war, und bei welchen ein Endotheliom des Stirnhirns (einmals links, das andere Mal rechts) gefunden wurde. In beiden Fällen bestand Muskelstarre mit Zittern und in einem der Fälle auch Asynergie.



Alle Zeichen, welche irgendwie auf einen Hirntumor hätten hinweisen können, auch die subjektiven, fehlten vollkommen. Ich habe mir zur Deutung der Fälle damals eine Erklärung zurecht gelegt, welche sich mit der von dem Herrn Vortr. gegebenen deckt. Ich nahm an, daß das Stirnhirn bzw. die Stirnhirnbrückenbahn, welche von Kleist für ähnliche Symptome verantwortlich gemacht worden war, geschädigt sein könnte. Es müßte allerdings noch festgestellt werden, ob Beziehungen der Stirnhirnbrückenbahn zu dem Linsenkern denkbar wären, da ja die Linsenkerngegend nachgewiesenermaßen bei dem Zustandekommen derartiger Symptomenbilder beteiligt ist. Eigenbericht.

Herr S. Auerbach-Frankfurt a. M.: Es handelt sich ja vor allem darum, die Stirnhirntumoren so frühzeitig zu erkennen, daß ihre operative Entfernung noch einen Erfolg verspricht. Bereits im Jahre 1902 habe ich einen Fall von Stirnhirntumor mitgeteilt, bei dem das erste Symptom eine auffallende Abulie, Fehlen jeglicher Spontaneität war, was man jetzt Akinese nennt. Erst 14 Tage ante exitum trat apoplektiform Papillitis mit Retinalblutungen ein und ließ damit die Diagnose stellen. Wenn man an die Möglichkeit eines Stirnhirntumors denkt, wird man natürlich auch auf Druckempfindlichkeit des Stirnbeins usw. prüfen. Die Hauptsache ist, in diagnostisch-therapeutischer Beziehung festzustellen, ob bei Tumoren, die von anderen Hirnprovinzen ausgehen, auch etwa frühzeitig eine Akinese auftritt. Eigenbericht.

Herr C. S. Freund-Breslau erwähnt einen vor einigen Monaten zur Sektion gekommenen subduralen extracerebralen überwallnußgroßen Tumor an der basalen Fläche der vorderen Teile des rechten Schläfelappens, der klinisch das typische Bild einer schnell progressiv verlaufenden Paralysis agitans auch mit psychischen Erscheinungen zeigte. Makroskopisch war auf einem frontalen Querschnitt durch das Corpus striatum und die ihm benachbarten Teile nichts Abnormes wahrzunehmen. Die mikrokopische Untersuchung steht aus. Eigenbericht.

Herr Mingazzini möchte wissen, ob Herr Bostroem die Symptome der Geschwülste des Stirnlappens bezüglich der verschiedenen Abschnitte des Lappens untersucht hat. Schon Duret hat versucht, dieses Problem, das für die Gehirnchirurgie sehr wichtig ist, zu lösen. M. hat schon ähnliche Untersuchungen für den Lobus temporalis gemacht und die betreffenden Resultate veröffentlicht. Eigenbericht.

Herr Niessl von Mayendorf-Leipzig: Akinese habe ich niemals bei Stirnhirntumoren oder Verletzungen des Stirnhirns beobachtet. Es ist nicht klar, wie die Akinese, wenn weder eine Lähmung noch der Ausfall einer psychischen Initiative vorhanden war, beschaffen war. Akinetische Symptome kommen auch bei Tumoren der Scheitelgegend vor.

Eigenbericht.



Herr Ernst Meyer-Saarbrücken erwähnt die Beziehungen von Akinese und Stupidität zur Balkenstrahlung, die in den medialen Teilen des Stirnhirns durch Tumoren stärker betroffen werden. Die Balkenfunktion ist erst in sehr geringem Teile (Liepmann) geklärt, selbst der Verlauf der Balkensystem-Endaufsplitterung ist noch strittig (entwicklungsgeschichtliche Arbeiten von Hamilton-Aberdeen). Bei Erörterung der kortikolentikularen Störungen sollte die Balkenstrahlung eingehend berücksichtigt werden. Eigenbericht.

Herr Pfeifer-Nietleben hat bei einem Krankenmaterial von Hirnverletzten wiederholt akinetische Zustände beobachtet. Allerdings fehlte dieses Symptom gerade bei einigen Fällen mit sehr erheblichen Verletzungen des Stirnhirns. Er hat früher auch Fälle von Stirnhirntumoren gesehen, die nicht nur Zeichen von akinetischer, sondern auch von hyperkinetischer Motilitätspsychose zeigten. Von manchen Autoren wurde der Witzelsucht eine differentialdiagnostische Bedeutung für das Stirnhirn zugesprochen. Das ist jedoch nach Untersuchungen des Vortr. nicht der Fall. Witzelsucht kommt bei Tumoren anderen Sitzes fast ebenso häufig vor wie bei Stirnhirntumoren. Eigenbericht.

Fräulein Reichmann-Weißer Hirsch weist auf die bei Stirnhirnverletzten im Kriege von Rosenfeld, Kleist, Goldstein und Reichmann beobachteten Akinesen bei Stirnhirnverletzten hin, ferner auf die differentialdiagnostische Bedeutung der Zeigereaktionsstörungen bei Stirnhirnaffektionen. Nach den Untersuchungen von Scacz und Podmanitzky[1]), Blohmke und Reichmann[2]), Mann[3]) (Vorbeizeigen nach lokaler Abkühlung des Stirnhirns Stirnhirnschußverletzter an der Knochendefektstelle mit Chloräthyl) können sie nicht mehr als cerebellares Fernsymptom gedeutet werden, wie dies Bárány bei den Beckschen Fällen von Vorbeizeigen bei Stirnhirntumoren versucht hat.

Ref. erinnert dann noch an die von Schultz[4]) und Sittig[5]) beobachtete homolaterale Hyporeflexie bei Stirnhirnaffektionen.

Herr Max Mann-Dresden: Da Frl. Reichmann meinen Namen genannt hat, möchte ich noch mit einigen Worten auf den Abkühlungsversuch bei Stirnhirndefekten eingehen. In meinen letzten Fällen ist es mir gelungen, durch Abkühlung des vorderen Stirnpols den festen Tonus, den die Rückenmuskulatur im allgemeinen beim Stehen darbietet, vorübergehend in eine Menge von Einzelzuckungen aufzulösen. Dieses Muskelspiel dauert 1 bis 2 Minuten. Ich sehe darin einen Beweis dafür, daß das

1) Neurol. Centralbl. 1917, Nr. 21.

2) Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1918, Bd. 16; Arch. f. Ohrenheilk. 1917, Heft 1 und 2.

3) Passow-Schaeffers Beitrag z. Anat. u. Phys. d. Ohres, Bd. 12.

4) Mon. f. Psych. u. Neurol. 1916, Bd. 38.

5) Med. Klinik 1916, Nr. 41.



Stirnhirn zweifellos einen Einfluß auf die Innervation der Rückenmuskulatur hat, wie dies unseres Wissens zuerst von Bruns behauptet worden ist. Fehlen größere Stücke des vorderen Pols oder liegt eine andere Stelle des Stirnhirns frei, so bleibt die Abkühlung ohne Wirkung. Ist die Haut über dem Defekt sehr dünn, so ist bei der Abkühlung mit Chloräthyl große Vorsicht geboten, weil unter Umständen Nekrose der Narbe eintreten kann. Ich habe meist nur eine Minute, höchstens zwei Minuten lang, vom Beginn der Schneebildung ab gerechnet, abgekühlt. Eigenbericht.

Herr F. H. Lewy-Berlin: Es sind in der Literatur eine ganze Reihe von Hirntumoren mit den Erscheinungen der Paral. agit. beschrieben worden. Es wäre von Interesse, ob Fälle bekannt sind, in denen nach der Operation die Symptome zurückgegangen sind. Bei der Größe der Frontalhirntumoren pflegt die Druckschädigung der Rinde zu stark zu sein, um eine Restitution für wahrscheinlich zu halten. Eigenbericht.

Herr Foerster-Breslau: Es handelt sich meines Erachtens bei den von Herrn Bostroem herangezogenen Störungen bei Stirnhirnerkrankungen um eine typische motorische Störung, wie ich sie schon mehrfach 1906, 1907 und vor allem 1916 (Handbuch der Therapie der Nervenkrankheiten S. 913—920) genau beschrieben habe. Die Störung ist charakteristisch für die Erkrankung der Fronto-ponto-cerebellaren Leitungsbahn, und ist immer die gleiche, einerlei ob der Ursprung im Stirnhirn, oder ob die Bahn im vorderen Schenkel der inneren Kapsel, im Hirnschenkelfuß, in den mittleren Brückenarmen, im Marklager des Kleinhirns (peridentales Vließ) ergriffen ist. Tumoren, Abszeß, Erweichung, arteriosklerotische Atrophie, encephalitische Prozesse können die Ursache sein. Es handelt sich also um ein Herdsymptom. Charakteristisch ist eine Starre der Muskulatur, Flexibilitas cerea, Kontrakturen, Adiadochokinese, tonische Perseveration der Kontraktion, Bewegungsarmut, erschwerter Bewegungsantrieb, zuletzt Akinese.

Herr Saenger-Hamburg hat in letzter Zeit 3 Tumoren des Stirnhirns beobachtet.

In dem einen Fall war eine Akinese und Schlafsucht vorhanden. Dieselbe war ausschlaggebend für die schwierige Differentialdiagnose, da auch basale Symptome vorhanden waren, die an einen anderen Sitz der Geschwulst denken ließen.

Im 2. Fall fehlte die Akinese. Vorherrschend war Witzelsucht.

Im 3. Fall war Andeutung einer Akinese vorhanden.

S. fragte, ob Vortragender in seinen Fällen Blicklähmung beobachtet habe. In seinen Fällen war eine solche nicht vorhanden.

Herr Bostroem (Schlußwort): Gegenüber den Ausführungen des Herrn Niessl von Mayendorf ist zu bemerken, daß als psychisches Symptom bei den beobachteten Fällen nur der Mangel an geistiger Regsamkeit und Initiative in Betracht kommen kann, daß dagegen psychische Störungen



im Sinne affektiver Teilnahmslosigkeit bei keinem der Kranken nachzuweisen waren, obgleich das motorische Verhalten eine gemütliche Stumpfheit vortäuschen konnte. — Daß das Symptom der Akinese auch bei anders lokalisierten Hirntumoren vorkommen kann, ist richtig, deswegen ist gerade die Kombination mit der Rumpfataxie für die Lokaldiagnose von Bedeutung. — Witzelsucht wurde bei den untersuchten Fällen nicht beobachtet, auch Geruchstörungen waren nicht nachzuweisen.

Eigenbericht.

---

4. Sitzung.

Sonnabend, den 18. September, nachmittags 2 Uhr.

Vorsitzender: Herr O. B. Meyer-Würzburg.

8. Herr Petrén-Lund:

Bemerkung zum nosographischen Verhalten der Bauchreflexe.

Vortr. hat gefunden, daß man den oberen Bauchreflex am sichersten und am meisten konstant nicht von der Bauchhaut aus, sondern von der Haut oberhalb des Rippenbogens auslöst; man darf natürlich nicht zu hoch auf die Brustwand hinauf gehen, sondern muß die Reizung auf die Haut nur bis zu 2 bis 3 Finger breit oberhalb des Rippenbogens ausführen. Es gibt eine Reihe von Fällen, wo man von der Bauchhaut keinen Reflex erhält, wohl aber prompt und konstant von der Haut oberhalb des Rippenbogens aus. Wenn wir uns zu unseren Kenntnissen über die Lokalisation der Bauchmuskeln in den verschiedenen Rückenmarkssegmenten einerseits, des betreffenden Hautgebiets andrerseits wenden, so finden wir, daß die Erklärung des von mir beobachteten Verhaltens uns keine Schwierigkeiten bereitet, indem mein Landsmann Söderbergh[1]), der sich mit der Frage der Bauchreflexe und ihrer Lokalisation lange Zeit eingehend beschäftigt hat, den oberen Bauchreflex auf das (6.) 7.—9. Dorsalsegment bezieht.

Aussprache.

Herr L. Mann-Breslau fragt an, ob von der Zone oberhalb des Rippenbogens nur der obere oder gleichzeitig auch der untere Bauchreflex ausgelöst wird.

Herr Goldberg-Breslau erwähnt, daß Söderbergh sieben verschiedene Bauchreflexe unterscheidet, die er, um Verwechslungen der Erschütterung der Haut mit positivem Reflex zu vermeiden, durch leichtes Streichen mit einer Stricknadel auslöst.

1) Nordisk med. Arch. Bd. 90, Abt. I, Nr. 7, 1917.



9. Herr A. Saenger-Hamburg:

Über die kortikale Lokalisation der seitlichen Ablenkung der Augen.

Bei Reizung der Gehirnrinde bewegen sich beide Augen nach der dem Reize entgegengesetzten Seite; bei Lähmungen bzw. Hemmungen der ihnen zugehörigen Hemisphärenbahn fällt die Blickbewegung nach dieser Richtung hin aus, und es können dann beide Augen nicht über die Mittellinie hinaus nach der dem Sitze des Herdes gegenüberliegenden Seite geführt werden. Die Konvergenztätigkeit beider Augen, sowie die isolierte Bewegungsfähigkeit desjenigen M. internus bleibt intakt, der bei der Blickwendung mit dem ihm assistierenden Abducens des andern Auges in Betracht kommt.

Sehr häufig ist die Lähmung der Seitenwender mit einer krampfhaft assoziierten Abweichung der Augen verbunden. In der Regel sind die Augen, sowie der Kopf nach der Seite des Herdes hin gedreht. Da diese Déviation conjuguée sehr häufig nach Apoplexien mit Hemiplegie aufzutreten pflegt, finden wir die Augen von der Seite der gelähmten Körperhälfte abgewandt.

Bei manchen Hemiplegien mit sogenannter Frühkontraktur der Glieder sind dagegen Augen und Kopf nicht nach der Seite des Herdes, sondern nach den im Krampfzustand befindlichen Gliedern gerichtet.

Das Zustandekommen der seitlichen Ablenkung kann auf zwei Weisen erklärt werden. Erstens nach dem Sherringtonschen Gesetz, daß dieselbe Bahn, die dem Agonisten den Impuls zur Kontraktion übermittelt auch dem Antagonisten die Erschlaffungsinnervation zuführt.

Zweitens sind manche Autoren der Meinung, daß in jeder Hemisphäre Zentren für beide Seitenwender vorhanden wären, von denen allerdings das für die Bewegung nach der kontralateralen Seite an Wirkung überwiege. Aus diesem Grund erkläre sich auch das relativ rasche Wiederverschwinden der konjugierten Ablenkung und auch der Blicklähmung.

Es wird nämlich die konjugierte Ablenkung in der Regel während des bewußtlosen bzw. benommenen Zustandes des Patienten konstatiert. Nach Rückkehr des Bewußtseins verliert sie sich, weil dann mit dem Fixationsbedürfnis die nicht affiziert gewesenen okularen Rindenzentren für die Korrektur der Augenstellung wieder wirksam werden.



Was nun die seit vielen Jahren strittige Frage der kortikalen Lokalisation der konjugierten seitlichen Augenablenkung betrifft, so wurde schon von Landouzy und Grasset das untere Scheitelläppchen (Pli courbe) oder der Gyrus angularis dafür in Anspruch genommen. Durch Forscher wie Wernicke und Henschen wurde diese Ansicht gestützt und fand namentlich in Deutschland großen Anklang, zumal Munk auf Grund von Reiz- und Exstirpationsversuchen festgestellt hatte, daß alle Bewegungen des Auges beim Affen im Gyrus angularis lokalisiert waren. Dieser Ansicht trat Bernheimer bei. Als jedoch Charcot und Pitres, Flechsig und v. Monakow widersprachen und letzterer hervorhob, daß in einer ganzen Reihe von Affektionen des unteren Scheitelläppchens niemals eine Déviation beobachtet worden sei, suchte man nach anderen Lokalisationen.

Schaefer zeigte 1888, daß Reizung des Hinterhauptslappens assoziierte Augenbewegungen herbeiführte. Roux bearbeitete das Zusammenvorkommen von Heminanopsie und Deviation der Augen.

Bard wollte die konjugierte Ablenkung der Augen als Folge einer Hemianopsie auffassen. Diese Ansicht fand allseitigen Widerspruch, da hervorgehoben wurde, daß bei den reinen Hemianopsiefällen eine Ablenkung der Augen vermißt wird (Uhthoff, Déjerine usw.).

Ferrier, Schaefer und Horsley, Beevor und Horsley, Schaefer und Mott konstatierten bei Reizung des Stirnhirns Kopf- und Augenbewegungen nach der entgegengesetzten Seite.

Bechterew gab als genauere Lokalisation die hintere Hälfte der zweiten Frontalwindung an.

Cécile und Oscar Vogt bestätigten diese Befunde durch elektrische Reizung des Stirnhirnrinde bei Affen.

Von klinischer Seite wurde diese Lokalisation im Stirnhirn für die seitliche Augenablenkung von Sahli, Beck, Weisenburg und neuerdings von Bartels auf Grund von Kriegserfahrungen bestätigt.

Der neueste Tierexperimentator Georg Levinsohn kam zu dem Resultat, daß die zentrale Innervation der Augenbewegungen im Cortex cerebri eine sehr große Ausdehnung besitze. Sie sei vornehmlich an die hintere Hälfte des Stirnlappens, an den Gyrus angularis und an den Okzipitallappen geknüpft. Es gelänge an jeder dieser Stellen bestimmte Herde zu lokalisieren, bei deren Reizung Ablenkung der Augen nach der entgegengesetzten Seite bewirkt würde.

Die hintere Hälfte des Stirnlappens, der Gyrus angularis müsse

demnach als Zentrum für assoziierte Augenbewegungen angegeben werden.

Ich bin durch Zusammenstellung und Gruppierung einschlägiger Fälle mit Sektionsbefund, teils aus der Literatur, teils aus eigener Beobachtung ebenfalls der Frage der Lokalisation näher getreten.

Unter 78 Fällen fand sich die konjugierte Ablenkung in 12 Fällen reiner Stirnhirnaffektion.

In 4 Fällen lag die Affektion in Stirn- und Schläfenlappen.

In 14 Fällen dehnte sich der Herd vom Stirnlappen bis in den Scheitellappen aus.

Reine Scheitellappenherde fanden sich in 6 Fällen.

In 1 Falle reichte der Herd vom Scheitel- in den Schläfenlappen.

In 5 Fällen hatte die Erkrankung ihren Sitz nur im Schläfenlappen.

In 10 Fällen fand sich die seitliche Ablenkung bei Affektionen im Hinterhauptslappen, jedoch erstreckte sich dieselbe in die benachbarten Hirnpartien. Ganz rein nur auf den Okzipitallappen beschränkte Herde fanden sich nicht.

In 1 Falle von Herderkrankung im Centrum ovale wurde Déviation conjuguée beobachtet.

Bei weitem am häufigsten fand sich die seitliche Ablenkung bei Herden in den großen Ganglien und namentlich der inneren Kapsel, nämlich in 18 Fällen. In letzterem Punkte zeigt sich eine Übereinstimmung mit der Uhthoffschen Untersuchung; ebenso betreffs des Okzipitallappens, dagegen weniger betreffs des Stirnlappens.

Ebenso wie Uthhoff möchte ich den Schluß ziehen, daß die Frage der Lokalisation der konjugierten Ablenkung nicht gelöst ist; sowohl auf Grund der Tierexperimente, sowie der klinischen Erfahrung; zumal den positiven Fällen stets zahlreiche negative Fälle gegenüberstehen. So sah ich erst kürzlich 3 Fälle von Stirnhirntumoren umfänglichen Grades, die chirurgisch entfernt wurden. Während der ganzen klinischen Beobachtung sowohl vor, wie nach der Operation war weder eine seitliche Ablenkung der Augen, noch eine Blicklähmung beobachtet worden. Ich stimme auch darin mit Uhthoff überein, daß es nicht wahrscheinlich ist, die seitliche Ablenkung von der Läsion einer ganz bestimmten Stelle im Gehirn abhängig zu machen.

Von Monakows Ansicht halte ich für gerechtfertigt, daß der Apparat für die Seitenbewegung der Augen von sehr verschiedenen



Abschnitten der Gehirnrinde bedient werden kann. Dies geht auch aus den Tierversuchen Levinsohns hervor.

Für das so häufige Fehlen der seitlichen Ablenkung der Augen, was jedem klinischen Beobachter bei Fällen auffällt, bei denen er dieses Symptom erwartet hätte, sind wahrscheinlich auch individuelle Differenzen in bezug auf das Zusammenwirken der verschiedenen, weit ausgespannten Rindenzentren der Seitenwendung der Bulbi, sowie die Einwirkung des kortikalen auf den subkortikalen Bewegungsapparat der Augen in Betracht zu ziehen.

Was den lokaldiagnostischen Wert der konjugierten Ablenkung betrifft, so ist derselbe gering. Das sie bei dem verschiedensten Sitz des Herdes im Gehirn vorkommt, da sie ferner durch Verletzung langer Faserzüge und nicht eines einzelnen Punktes hervorgebracht wird, und da endlich die Unterscheidung, ob sie im gegebenen Falle ein Ausfalls- oder ein Reizungssymptom ist, oft Schwierigkeiten macht.

Dagegen deutet die konjugierte Deviation der Augen auf eine organische Hirnaffektion hin und ist dadurch von Bedeutung und hat in Verbindung mit andern klinischen Erscheinungen auch topisch diagnostischen Wert.

Der Verlauf der Blickbahnen von der Rinde bis zum hinteren Längsbündel ist noch unbekannt. Auf Grund der klinischen Tatsachen scheint der größere Teil durch die innere Kapsel zu gehen.

Es bedarf noch vieler eingehender Untersuchungen sowohl in klinischer, wie pathologisch anatomischer und physiologischer Beziehung um Klarheit über die noch dunklen Punkte in der Lehre der konjugierten Ablenkung der Augen zu gewinnen. Eigenbericht.

Aussprache.

Herr Klien-Leipzig weist auf einen 1904 von ihm beschriebenen Fall hin, in welchem im Anschluß an eine traumatische Schädelimpression über dem Fuß der II. Stirnwindung und der Mitte der vorderen Zentralwindung eine vollständige Ataxie der Augenbewegungen als Dauersymptom auftrat. Jede synergische Bewegung der Bulbi war aufgehoben. Beim Versuch, ein Objekt zu fixieren, wanderten die Augen unabhängig voneinander tastend nach allen Richtungen umher, jedes Auge behielt aber dann, sobald das Bild des Gegenstandes in die Fovea centralis fiel, seine Stellung inne. Bei geschlossenen Lidern war eine Bewegung der Augen nur in minimalem Ausmaß möglich. Die Lokalisation der optischen Eindrücke im Raume war erhalten. Betreffs der Déviation bei Affektion des Gyrus angularis glaubt K., daß sie auf Mitbeteiligung der darunter laufenden sekundären Sehstrahlung zurückzuführen ist. Eigenbericht.



Herr Niessl v. Mayendorf-Leipzig: Die klinischen Symptome sind zur Lokalisation der Blickbewegung noch nicht verwertbar. Der Gyrus angularis ist kein kortikales Zentrum der Blickbewegung, weil Zerstörungen der Rinde und des darunter liegenden Marks des Gyrus angularis zu keiner Blicklähmung führen; tritt sie auf, dann hängt sie von der Läsion tiefer liegender Bahnen (Sehbahnen) ab. Das Zentrum für die willkürlichen Bewegungen im Fuß der zweiten Stirnwindung (bzw. in der vorderen Zentralwindung) hat mit den kortikalen Ausgangspunkten für die Einstellungsbewegungen des Augenpaares auf Lichtreize nichts zu tun. Eigenbericht.

Herr Foerster-Breslau: Das Zentrum der Augenbewegungen am Fuß der zweiten Stirnwindung ist wie die benachbarte vordere Zentralwindung ausgezeichnet durch eine fokale Erregbarkeit der Augenmuskeln, erst bei stärkeren Strömen treten assoziierte Bewegungen beider Augen und des Kopfes auf; dagegen tritt bei Reizung der Okzipitalregion immer konjugierte Blickbewegung beider Augen und des Kopfes auf (Massenbewegung), ebenso bei Reizung der Temporalregion.

Herr S. Auerbach-Frankfurt a. M.: Für das, was Herr Foerster eben sagte, habe ich einen Fall beobachtet, der mit experimenteller Sicherheit dafür spricht, daß im Fuß der 2. Stirnwindung, an der von Grünbaum-Sherrington am Affen bestimmten Stelle, ein Zentrum für die Bewegung der Augen und des Kopfes nach der kontralateralen Seite liegen muß: Bei einem Eisenbahnbeamten, der 16 Jahre nach einer komplizierten rechtsseitigen Schädelfraktur des Os frontale den ersten epileptischen Anfall hatte, begann jeder Anfall mit einer Drehung der Augen und des Kopfes nach links. Bei der Operation fand sich außer einer hochgradigen Verdickung des Knochens eine Verwachsung desselben mit den Hirnhäuten und dieser mit dem Fuß der 2. rechten Stirnwindung. Die letztere selbst war in ungefährem Umfang einer Haselnuß in eine Zyste verwandelt. Die letztere wurde bis ins Gesunde exzidiert, ein Fettlappen aufgelegt; der Knochen wurde gleichfalls, soweit er erkrankt war, entfernt. Der Beamte wurde von seinen Anfällen befreit. Eigenbericht.

Herr Schwarz-Leipzig: Beim Fall von Herrn Klien ist der Umstand von Interesse, daß keine Störung der Lokalisation vorlag. Ich möchte Herrn Saenger fragen, ob bei seinen Beobachtungen Unterschiede hinsichtlich der Lokalisation gefunden wurden. Störungen der letzteren sind nur bei subkortikalen (wie bei nukleären und peripheren) Läsionen zu erwarten, nicht aber bei kortikalen und „transkortikalen". Eigenbericht.

Herr Saenger (Schlußwort): Man muß streng scheiden zwischen Blicklähmung und seitlicher Ablenkung. Aus letzterer kann man auf eine ganz bestimmte Hirnrindenstelle nicht lokalisieren, wohl aber bei einer echten Blicklähmung. Von einer lokalisierten Vertretung einzelner Augenmuskeln im Cortex ist bis jetzt nur das von manchen Autoren noch

bezweifelte Zentrum des Levator palp. sup. im Parietallappen bekannt. Die von Herren Klein und Auerbach mitgeteilten Beobachtungen bringen interessante Beiträge zur Kenntnis eines kortikalen Blickzentrums im Stirnlappen. Damit ist aber die Frage der seitlichen Ablenkung der Augen nicht gelöst. Unterschiede hinsichtlich der Lokalisation der letzteren konnten nicht gemacht werden. Bemerkenswert erscheint nur die Tatsache, daß bei kleinen nur auf den Okzipitallappen begrenzten Herden eine seitliche Ablenkung vermißt worden ist.

---

10. Herr Paul Schuster-Berlin:

(Aus der Nervenabteilung des Siechenkrankenhauses der Stadt Berlin.)

Zur Pathologie der vertikalen Blicklähmung.

(Mit 1 Abbildung.)

Meine Herren! Den Ausgangspunkt meiner heutigen Darlegungen und Betrachtungen bilden einige Fälle vertikaler Blicklähmung — nur über die vertikale Blicklähmung möchte ich heute sprechen — welche ich im Laufe der letzten Monate genauer untersuchen und beobachten konnte.

Ich will Ihnen zuerst nur einen ganz kurzen Abriß der Krankengeschichten geben, um Ihnen dann später, nachdem wir uns über den augenblicklichen Stand der Lehre von der vertikalen Blicklähmung verständigt haben, die Einzelheiten der Befunde, soweit sie für unsere heutigen Besprechungen in Betracht kommen, mitzuteilen.

Von den vier Patienten betrafen drei alte Leute zwischen 60 und 70 Jahren; bei der Mehrzahl der Fälle lag offenbar frühere Syphilis vor; nur in einem Fall ist die syphilitische Natur des Krankheitsprozesses unwahrscheinlich.

Der erste und charakteristischste Fall betrifft eine 49 jährige Frau, welche November 1919 komatös in das Krankenhaus am Friedrichshain eingeliefert worden war.

Dort hatte man starre Pupillen, eine Parese des N. oculomotorius und stark positiven Wassermann notiert. Als Pat. ungefähr 4 Wochen später auf meine Abteilung kam, war sie noch nicht völlig orientiert und konnte noch keine genauen Angaben machen. Bei der Untersuchung wurde als wichtigster Befund eine isolierte Blicklähmung nach abwärts bei normal erhaltener sonstiger Beweglichkeit der Bulbi gefunden. Die Blicklähmung bestand bei monokulärer und binokulärer Prüfung und war auf beiden Seiten gleich stark ausgebildet. Die Pu-



pillen reagierten auf Lichteinfall träge, auf Akkommodation etwas besser, das Gesichtsfeld war normal, der linke N. opticus war vielleicht ein wenig abgeblaßt.

Links war eine geringe Ptosis vorhanden. Im Laufe der Beobachtung verstärkte sich die Ptosis links und auch rechts trat leichte Ptosis auf. Der ganze übrige Befund war bis auf eine gewisse Unsicherheit des Ganges negativ. Auch das Gehör war normal. Während der Beobachtung besserte sich das geistige Verhalten und die Gehfähigkeit erheblich, die Blicklähmung blieb unverändert.

Der 2. Fall betrifft einen 62 jährigen Mann, der immer etwas schwerhörig gewesen war und angeblich jahrelang an Erbrechen gelitten hatte. Sein jetziges Leiden bestand ca. 3½ Jahre lang und hatte sich langsam mit häufigem unwillkürlichem Urinabgang und mit Verschlechterung des Sehens entwickelt.

Bei der Aufnahme fand ich sehr enge, lichtstarre Pupillen, erhaltene Akkommodationsverengerung, leichte Unsicherheit der Hände und verlangsamte Schmerzempfindung an den Beinen.

Auch hier war der ganze übrige Untersuchungsbefund, auch das Verhalten der Reflexe normal. Die Augen zeigten eine isolierte Blicklähmung nach aufwärts, nach allen übrigen Richtungen waren sie frei beweglich.

Bei der dritten Patientin, einer 72 jährigen Frau, bestand seit einigen Jahren allgemeine Schwäche mit Anschwellung der Unterschenkel.

Pat. hatte einen starren, etwas an die Paralysis agitans erinnernden Gesichtsausdruck, die Pupillen reagierten normal auf Lichteinfall und Näheeinstellung, der Augenhintergrund war in Ordnung. Pat. ging mit kleinen, zittrigen Schritten, die Knöchelgegend war ödematös, die Leber leicht vergrößert, die Gefäßwände waren verhärtet.

Auch in diesem Fall bestand eine auf beiden Augen gleichmäßig entwickelte Blicklähmung nach oben bei sonst freier Beweglichkeit der Augen. Wassermann war negativ.

Im letzten Fall, der eine 67 jährige Frau betrifft, bestand gleichfalls eine isolierte Blicklähmung nach oben.

Pat. wollte ca. 20 Jahre vor der Aufnahme an Doppeltsehen, Ohrensausen und Schwindel gelitten haben und vor 2 Jahren an einem pleuritischen Exsudat behandelt worden sein. Sie klagte, daß in letzter Zeit die Stimme leiser geworden sei und sich allgemeine Schwäche entwickelt habe. In dem Krankenhaus, aus welchem die Pat. meiner



Abteilung überwiesen worden war, war mittels Röntgenstrahlen ein linksseitiger großer Lungentumor nachgewiesen worden, der möglicherweise mit einer Struma in Zusammenhang stand.

Die Untersuchung ergab außer der Blicklähmung nach oben, Kyphose, Entrundung der Pupillen, träge Lichtreaktion der Pupillen bei erhaltener Akkommodationsreaktion und Horizontalnystagmus in Endstellung. Wassermann war negativ.

Alle vier Fälle, über welche ich soeben kursorisch berichtet habe, haben das gemeinschaftliche Symptom, daß die Willkürbewegung der Augen entweder nach oben oder nach unten vollkommen aufgehoben war, während die Bulbi nach allen anderen Richtungen frei bewegt wurden. Schon daraus, daß beide Augen stets gleichmäßig befallen waren, läßt sich schließen, daß es sich in allen Fällen um eine sogenannte Blicklähmung, das heißt um eine Lähmung, welche nicht einen einzelnen Muskel, sondern mehrere zusammen in gleichem Sinne arbeitende Muskeln ergriffen hat, handelt. Eine solche Lähmung muß begreiflicherweise stets oberhalb der Kerne der Augenmuskeln lokalisiert sein. Der supranukleäre Charakter aller Blicklähmungen ist vor allem von Steinert und Bielschowsky (1) betont und scharf charakterisiert worden. Durch die Arbeiten dieser beiden Autoren ist ferner die Tatsache besonders hervorgehoben und für die Untersuchung der Pat. mit Blicklähmung systematisch fruktifiziert worden, daß die willkürlich gelähmten Muskeln durch gewisse, der Willkür entrückte Bewegungsimpulse noch zur Funktion gebracht werden können.

Freilich hatten auch schon andere Kliniker 10 und 20 Jahre vor den Veröffentlichungen von Steinert und Bielschowsky auf die unter bestimmten Umständen zu beobachtenden Kontraktionen der willkürlich gelähmten Augenmuskeln hingewiesen.

So berichtete Senator (2) 1883 in einer Arbeit über die Diagnostik der Herderkrankungen der Brücke von Augenbewegungen, welche unabhängig vom Willen unter dem Einfluß von Lageveränderungen des Kopfes und unter dem Einfluß von Sinneseindrücken vor sich gingen. Besonders interessant ist, daß Senator in diesem Zusammenhang schon eine ungarische Arbeit von Högyes erwähnt, in welcher die Abhängigkeit der Augen vom Gehörorgan (anscheinend nur vom akustischen Teile desselben) experimentell untersucht wurde.

Auch Anton (3) (1899) und Roth (4) (1901) machten auf unwillkürliche Augenbewegungen bei Blicklähmung aufmerksam. Trotzdem jedoch diese Autoren die richtige Erklärung für ihre Beobachtungen



gaben, war eine wichtige Gattung der bei Blicklähmung vorkommenden unwillkürlichen Augenbewegungen, nämlich die unwillkürlichen Augenbewegungen bei gleichzeitiger Kopfbewegung, noch nicht hinreichend bekannt geworden.

Dies zeigt besonders eine Arbeit Kornilows (5) aus dem Jahre 1903, in welcher der russische Autor auf eine sehr interessante Diskussion aufmerksam macht, welche im Jahre 1900 in der Pariser neurologischen Gesellschaft gelegentlich der Demonstration eines Falles von vertikaler Blicklähmung nach abwärts stattfand.

Die richtige Deutung, welche Kornilow für den Pariser Fall gibt, erscheint uns heute selbstverständlich.

Von einigen der Pariser Neurologen wurde der Fall als hysterisch begründet angesehen, von einem anderen Teil zwar als organisch anerkannt, aber dennoch nicht völlig richtig aufgefaßt.

Kornilow, welcher das Zustandekommen der reflektorischen und der anderen unwillkürlichen Augenbewegungen bei vertikaler Blicklähmung ausführlich würdigt und erklärt, macht darauf aufmerksam, daß jene unwillkürlichen Bewegungen bei supranukleärer Lähmung zwar vorhanden sein können, aber keineswegs vorhanden zu sein brauchen. Ihr Fehlen spräche somit durchaus nicht gegen die supranukleäre Natur der Lähmung.

Die schon mehrfach erwähnten Arbeiten des Leipziger Ophthalmologen Bielschowsky und des Internisten Steinert beschäftigten sich dann mehrere Jahre nach Kornilow in eingehendster Weise mit der klinischen Feststellung der unwillkürlichen und reflektorischen Augenbewegungen und ihrer Trennung von den willkürlichen Bewegungen.

Sie unterscheiden dabei folgende Arten von Bewegungen:

1. Rein willkürliche Bewegungen der Augen, sogenannte Spähbewegungen, für welche ein optischer, akustischer oder taktiler Anhaltspunkt nicht gegeben ist;

2. Bewegungen der Augen, welche entweder vom kortikalen Sehzentrum, oder solche, welche vom kortikalen Hörzentrum angeregt werden. Bei den optisch angeregten Augenbewegungen unterscheiden sie das Nachblicken auf ein bewegtes Objekt von der Einstellung auf ein ruhendes Objekt und trennen beide von der triebartigen Augeneinstellung bei plötzlicher Belichtung einer Stelle der Netzhaut.

Alle diese Augenbewegungen müssen bei der Untersuchung möglichst einzeln für sich geprüft werden. Schließlich beschäftigten sich



Steinert und Bielschowsky mit den bei Kopfbewegungen auftretenden Augenbewegungen, welche sie, ebenso wie alle anderen Autoren, wie dies übrigens schon in seinen bekannten Arbeiten aus dem Anfang der 70iger Jahre Breuer getan hatte, auf das Labyrinth beziehen. Eine noch weitergehende Verfeinerung der Diagnose erstrebte Bárány (6, 7) mit Hilfe seiner vestibulären Reizversuche. Er zeigte, daß sowohl der vom Labyrinth ausgelöste, als auch der optisch entstandene Nystagmus imstande ist, die willkürlich gelähmten Muskeln zur Bewegung zu bringen.

Bárány nimmt ein Blickzentrum zur assoziativen Verknüpfung der Willkürimpulse für die konjugiert arbeitenden Augenmuskeln an und verlegt es zwischen Hirnrinde und Augenmuskelkerne. Je nach der Lage, welche die Leitungsunterbrechung dem Blickzentrum gegenüber einnimmt, seien die Verhältnisse des Nystagmus verschieden.

Die anatomische Lokalisation der vertikalen Blicklähmung wird von den meisten Autoren in der Vierhügelgegend gesucht, jedoch ist es bis jetzt noch nicht möglich gewesen, einen scharf begrenzten Punkt der Vierhügelgegend anzugeben.

Ein sehr typischer Fall einer Blicklähmung, welcher allerdings eine seitliche Blicklähmung betraf, wurde von Bertelson und Rönne (8) beobachtet und anatomisch untersucht. Er zeigte lediglich eine Degeneration im hinteren Längsbündel. Übrigens beziehen auch die beiden zuletztgenannten Autoren die bei Kopfbewegungen auftretenden unwillkürlichen Augenbewegungen auf das Labyrinth.

Die letzte größere Arbeit über die Pathologie der vertikalen Blicklähmung ist im Jahre 1913 von C. S. Freund (8) veröffentlicht worden, die anatomische Untersuchung des Falles von O. Vogt (9) ausgeführt worden.

Freund gibt in seiner Arbeit eine eingehende Darstellung der anatomischen und physiologischen Verhältnisse des hinteren Längsbündels, welches er als den motorischen Schenkel eines zur Orientierung im Raume dienenden Reflexbogens auffaßt.

F. ist geneigt, das laterale Drittel des hinteren Längsbündels mit der vertikalen Blicklähmung in Verbindung zu bringen und glaubt, daß der Darkschewitsche Kern die Stelle sei, an welcher die kortikalen Impulse für die Aufwärts- und Abwärtsbewegungen angreifen.

Nunmehr soll zusammenfassend über die genauere Augenuntersuchung der eingangs kurz skizzierten Fälle und über die hierbei angewandten Untersuchungsmethoden berichtet werden.



Pat. Frau Sch., der erste vom mir erwähnte Fall, hatte, wie erinnerlich, eine totale Blicklähmung nach abwärts.

Wenn man der Pat. den Auftrag gab, nach abwärts zu „spähen", oder wenn man einen Gegenstand in den unteren Teil des Gesichtsfeldes brachte und die Kranke aufforderte, auf ihn zu blicken, so war die Kranke dazu völlig außerstande und erklärte, dies nicht zu können.

Die Augen blieben unbeweglich in der Mittelstellung zwischen Hebung und Senkung stehen, und auch die oberen Augenlider gingen nicht nach unten. Pat. beugte in solchen Fällen nicht etwa den Kopf oder den Rumpf vornüber, sie wußte offenbar, daß eine solche Bewegung doch nichts nutze, sondern sogar eher schade. Wenn Pat. einen im unteren Teil des Gesichtsfeldes befindliehen Gegenstand anblicken wollte, so konnte sie sich nicht anders helfen, als daß sie den Gegenstand soweit in die Höhe hob, bis er von ihren in der Ruhestellung befindlichen Augen erblickt werden konnte.

Dies Verhalten zeigte die Pat. jedesmal in gleicher Weise, gleichgültig ob sie lag, saß oder aufrecht stand. Nach allen übrigen Richtungen waren die Spähbewegungen, wie weiter oben schon mitgeteilt, völlig intakt. Trotzdem die Pat. somit nicht imstande war, willkürlich ihre Augen auf einen im unteren Teil des Gesichtsfeldes befindlichen Gegenstand zu richten, so konnte sie dennoch sehr häufig, wenn auch nicht konstant, einem Gegenstand mit den Augen folgen, wenn er vor ihr vom oberen Teil oder von der Mitte des Gesichtsfeldes nach unten bewegt wurde. Hierbei gingen die Augen in ziemlich normaler Exkursionsweite nach unten und auch die oberen Augenlider, welche beim Spähversuch nicht gefolgt waren, folgten jetzt dem Auge.

Der Versuch gelang — wie übrigens alle mit der Pat. angestellten Versuche — nicht ganz regelmäßig, sondern nur dann, wenn die Aufmerksamkeit der Pat. stark fixiert war, und wenn man vor allen Dingen verhütete, daß die Pat. selbständig irgendeinen Bewegungsimpuls zu den Augäpfeln leitete. Auf akustische Reize gelang es nicht, die Augen der Verletzten nach abwärts in Bewegung zu setzen. Ebenso gingen die Augen nicht nach abwärts, wenn man plötzlich einen starken sensiblen Reiz auf einen im unteren Teil des Gesichtsfeldes befindlichen Körperteil ausübte, also, wenn man etwa während die Pat. dasaß, einen Nadelstich an der Hand applizierte.

Der interessanteste Versuch war folgender: Bewegte man den Kopf der Pat. in der Halswirbelsäule mit dem Kinn zur Brust hin, so gingen, gleichgültig ob Pat. stand oder lag, die Augen stark nach



oben; bewegte man den Kopf in umgekehrter Richtung, so gingen die Augen vollkommen nach unten. Auch bei diesem Versuch mußte man bestrebt sein, die Aufmerksamkeit der Pat. abzulenken.

Wenn die Bewegung des Kopfes in der Halswirbelsäule schnell ausgeführt wurde, so gelang der Versuch oft besser, als wenn der Kopf langsam bewegt wurde. Dies lag anscheinend daran, daß die Pat. oft unbewußt eine störende Augenbewegung machte. Es erwies sich daher als zweckmäßig, bei der Ausführung des Versuches eine papierüberspannte Brille, deren Papierbedeckung das untere Ende soweit überragte, daß kein Zwischenraum zwischen unterem Rand und der Wange war, vor die Augen zu setzen.

Ließ man die Pat. einen in der Mitte des Gesichtsfeldes befindlichen Gegenstand fixieren und drehte dann den Kopf der Pat. nach aufwärts, so erfolgte die Abwärtsbewegung der Augen in besonders guter, scharf ausgeprägter Weise.

Um nun zu entscheiden, ob die Abwärtsbewegung der Augen bei Rückwärtsbeugung des Kopfes eine vom Labyrinth angeregte Bewegung sei, wurde folgende Prüfung vorgenommen:

Pat. wurde ganz flach auf ein horizontales Brett gelagert, so daß die Halswirbelsäule nicht bewegt werden konnte und die Augen der Pat. in vertikaler Richtung nach oben blickten.

Dann wurde das obere Ende des Brettes langsam gesenkt, während die Augen der Pat. zur möglichsten Verhütung des Fixierens mit der Papierbrille bedeckt waren.

Beobachtete man dann von der Seite her die Augen der Pat., so konnte man feststellen, daß die Augäpfel unbeweglich blieben, trotzdem das Brett über 45 Grad nach abwärts gesenkt worden war.

Machte man die umgekehrte Bewegung mit dem Brett, das heißt, richtete man das Brett mit der unbeweglich auf dem Brett fixierten Pat. mit dem Kopfende langsam nach oben, so daß die Pat. in eine schräg stehende Stellung gebracht wurde, so blieben auch jetzt die Augen unbewegt.

Machte man den geschilderten Versuch mit der Modifikation, daß man die Pat., währenddem das Kopfende des Brettes gesenkt oder gehoben wurde, einen in der Mitte des Gesichtsfeldes befindlichen Gegenstand anblicken ließ, so gingen die Augen nunmehr nach aufwärts, wenn das Kopfende des Brettes gehoben wurde und nach abwärts, wenn es gesenkt wurde; allerdings war die Bewegung der Bulbi nicht so ausgiebig wie bei der Bewegung des Kopfes in der Halswirbelsäule.



Eine weitere Versuchsreihe wurde angestellt, um die Erregbarkeit des Labyrinths und die von ihm angeregten Augenbewegungen zu prüfen.

Es war beabsichtigt, einen Vertikalnystagmus durch Drehung der Pat. auf dem Drehstuhl bei gleichzeitiger Seitenneigung des Kopfes zu erzeugen und dabei festzustellen, ob ein Nystagmus nach abwärts, also in der Richtung der willkürlich gelähmten Muskeln, zustande käme. Der Versuch gelang nur soweit, als festgestellt wurde, daß durch Drehung sowohl vom linken als auch vom rechten Labyrinth aus entsprechender Nystagmus ausgelöst werden konnte.

Es gelang jedoch nicht, einen vertikalen Nystagmus zu erzeugen, sondern nur einen horizontalen. Denn die Pat. konnte nicht dazu gebracht werden, während der Drehung den Kopf in genügend intensiver Weise zur Schulter zu neigen, und so erhielt man jedesmal statt des vertikalen einen horizontalen Nystagmus.

Übrigens gelang von beiden Ohren aus die Erregung des Nystagmus durch kalorische Reize, wenn auch links eine gewisse Herabsetzung der Erregbarkeit bestand. Rechts trat Nystagmus nach Einlaufen von 100 g 15° warmen Wassers, links erst nach Anwendung von 200 g Wasser auf. Der Vollständigkeit halber mag bemerkt werden, daß Pat., wenn man durch irgendeinen der genannten Kunstgriffe die Augen nach abwärts gebracht hatte, jedesmal ohne weiteres imstande war, die Augen aus ihrer nach abwärts gerichteten Stellung willkürlich nach oben zu bringen. Auch bewegten sich die Augen in normaler Weise aufwärts, wenn Pat. die Lider zukniff.

Schließlich wurde die Pat. noch auf das Bestehen des sogenannten optischen Nystagmus geprüft. Dies geschah dadurch, daß man eine ca. 40 cm lange und ca. 20 cm im Durchmesser messende Walze, welche mit schwarzen Streifen so beklebt war, daß zwischen zwei schwarzen Streifen jedesmal ein weißer Streifen lag, der Pat. vorhielt und sie aufforderte, die schwarzen Streifen zu fixieren.

Dann wurde die Walze langsam gedreht. Es zeigte sich nun, daß sowohl, wenn die Walze in der einen, als auch dann, wenn sie in der anderen Richtung gedreht wurde, ein schwacher Nystagmus auftrat, dessen Richtung mit der Drehrichtung der Walze wechselte.

Der so entstandene Nystagmus war ein wenig ausgiebiger, und er trat nur zu Beginn des Versuches deutlich auf, später verschwand er, offenbar infolge der Ermüdung der Pat.

Es zeigte sich somit, daß die willkürlich gelähmten Abwärtswender der Augen beim optischen Nystagmus funktionierten.



Der zweite meiner Kranken, welcher ebenso wie die erste Pat. untersucht wurde, wies folgendes Verhalten auf: Spähbewegungen nach oben fehlten vollkommen. Pat. war aber auch außerstande, einem von der Mitte des Gesichtsfeldes langsam nach aufwärts bewegten Gegenstande mit den Augen nennenswert zu folgen. Die Bulbi, besonders der linke, bewegten sich hierbei nur spurweise nach aufwärts.

Bei passiver Kopfbeugung nach vorne blieben die mit der Papierbrille bedeckten Augen in der Ruhestellung, gingen also nicht wie bei unserem ersten Fall in einer der passiven Kopfbewegungen entgegengesetzten Bewegung nach aufwärts. Bei der Kopfbeugung nach hinten bewegten sich die Augäpfel ganz wenig abwärts.

Die Unbeweglichkeit der Augen bei diesem Versuch bestand jedoch nur für den Fall, daß nicht fixiert wurde. Ließ man den Pat. einen in der Mitte des Gesichtsfeldes befindlichen Gegenstand fixieren und bewegte dann passiv den Kopf nach abwärts, so gingen die Augen etwas aufwärts.

Bei der Lagerung des Pat. auf das horizontale Brett mit festgestellter Halswirbelsäule ergab die Senkung oder die Hebung des Kopfendes keine Aufwärtsbewegung. Dagegen schien die Hebung des Kopfendes anfänglich eine leichte Abwärtsbewegung der Augen zu ergeben. Diese Bewegung blieb aber aus, wenn man den Pat. durch Vorhalten der Papierbrille am Fixieren hinderte.

Die Untersuchung des labyrinthären Apparates konnte mit Rücksicht auf den elenden Allgemeinzustand des Pat. nicht auf dem Drehstuhl vorgenommen werden, sondern es konnte nur die kalorische Erregbarkeit geprüft werden. Sie wurde von Herrn Professor Haike in dankenswerter Weise ausgeführt und ergab, daß rechts bei Anwendung von 400 g 15° warmen Wassers vereinzelte Zuckungen nach links auftraten, und daß links bei 200 g Wasser derselben Temperatur ein ganz schwacher Nystagmus nach rechts auftrat.

Schwindelgefühl, Übelkeit oder dergleichen fehlten.

Die gleichzeitig von Herrn Professor Haike vorgenommene Untersuchung des akustischen Apparates ergab eine erhebliche Schwerhörigkeit; Flüstersprache wurde beiderseits nicht gehört, Umgangssprache auf 7 bis 7 m Entfernung. Die Knochenleitung war beiderseits, besonders rechts, verkürzt. Weber wurde nach links lateralisiert und der Rinnesche Versuch war rechts und links positiv.

Herr Professor Haike war der Ansicht, daß nicht entschieden



werden könne, wieviel der Schwerhörigkeit zentral bedingt sei, die Verkürzung der Knochenleitung sei möglicherweise Alterserscheinung.

Die Prüfung mit der schwarz und weiß gestreiften Rolle ließ beiderseits anfänglich einen schwachen Nystagmus feststellen, wenn die schwarzen Streifen (vom Pat. aus gesehen) von oben nach unten gingen. Dieser Nystagmus hörte jedoch sehr bald auf (Ermüdung?).

Wenn die Rolle umgekehrt wurde, das heißt, wenn die Streifen von unten nach oben stiegen, trat kein Nystagmus und keine Aufwärtsbewegung der Augen auf.

Bei der dritten Pat. bestand eine Unfähigkeit, nach oben zu spähen. Die Augen konnten dabei einem von der Mitte des Gesichtsfeldes nach oben geführten Gegenstand nicht deutlich folgen, sondern blieben auch hierbei unbeweglich.

In gleicher Weise fehlte die Aufwärtsbewegung bei passiver Kopfbeugung. Vielleicht bestand bei sehr starker Rückwärtsbewegung des Kopfes eine leichte Senkung der Blickebene. Beim Zukneifen der Augen gingen die Augen prompt nach aufwärts.

Herr Professor Haike stellte eine Schwerhörigkeit nicht zentraler Natur bei der Pat. fest und fand, daß das Labyrinth beiderseits kalorisch schwer erregbar sei. Bei Spülung mit kaltem Wasser trat beiderseits erst nach 300 bis 400 g Flüssigkeit schwacher Nystagmus auf.

Der Versuch mit der Rolle ergab nach beiden Richtungen hin optischen Nystagmus.

Der vierte Fall konnte mit Rücksicht auf die große Schwäche der Pat. nur soweit untersucht werden, als festgestellt wurde, daß die Spähbewegungen nach oben ebenso fehlten, wie die Augenhebung unter Führung eines bewegten Objektes oder bei passiver Kopfbeugung. Bei starker Kopfrückwärtsbeugung gingen die Bulbi ein wenig abwärts.

Wenn wir das Resultat der Untersuchung der 4 Fälle zusammenfassen, so zeigt sich, daß bei allen 4 Fällen die Spähbewegung fehlte, daß dagegen die Aufwärtsbewegung der Bulbi beim Lidschluß stets vorhanden war, daß bei zweien von den drei darauf untersuchten Fällen der optische Nystagmus im Sinne der Wirkung der gelähmten Muskeln auslösbar war, während im dritten nur ein ganz schwacher Nystagmus bei der Inanspruchnahme der nicht gelähmten Muskeln auftrat.



Der vestibuläre Nystagmus war in allen drei Fällen, in welchen auf sein Bestehen geprüft wurde, zwar erhalten, aber jedesmal sehr erheblich herabgesetzt.

Das Puppenkopfphänomen (so möchte ich die bei passiver Kopfbewegung entstehende antagonistische Augenbewegung nennen, weil sie an das Verhalten der Puppen mit beweglichen Augen erinnert), war nur in einem unserer vier Fälle deutlich vorhanden, wenigstens soweit es sich um eine Bewegung im Sinne der gelähmten Muskeln handelt. Ebenso bestand nur in einem Falle (im ersten) die Fähigkeit, die Augäpfel ausgiebig unter Führung im Sinne des willkürlich gelähmten Muskels zu bewegen.

Wie wir somit gesehen haben, ist in sämtlichen Fällen noch eine Reihe von Bewegungen möglich, welche zum Teil willkürlicher Natur sind — wie das Verfolgen eines bewegten Objektes —, ohne daß sie jedoch zu den von Steinert und Bielschowsky so bezeichneten Spähbewegungen gehörten. Die trotz der Willkürlähmung noch erhaltenen Bewegungen, durch deren Vorhandensein der Charakter der Lähmung als einer supranukleären bewiesen wird, stehen ersichtlicherweise nicht alle auf der gleichen physiologischen Stufe, sondern sind offenbar physiologisch recht verschieden zu bewerten.

Auf der niedrigsten physiologischen Stufe steht die beim festen Lidschluß eintretende Aufwärtsbewegung der Bulbi, welche in allen drei Fällen trotz Lähmung der Blickheber vorhanden war. Bei dieser gleichzeitig mit dem Lidschluß erfolgenden Aufwärtsbewegung handelt es sich offenbar um eine in die Gruppe der Mitbewegungen zu zählende Erscheinung, welche höchstwahrscheinlich auf einer recht einfachen anatomischen Verknüpfung von Lidschluß und Blickhebern beruht.

Der in sämtlichen daraufhin untersuchten Fällen erhaltene vestibuläre Nystagmus ist zweifellos eine antomisch und physiologisch viel kompliziertere Bewegung, die man am ehesten zu den Reflexerscheinungen rechnen kann.

Die Erfahrung der Klinik, besonders auch die Untersuchungen von Bárány haben dargetan, daß der Vestibulariskern und das hintere Längsbündel die wichtigsten anatomischen Grundlagen für den labyrinthären Nystagmus bilden.

Auf einer physiologisch noch höheren Stufe als der vestibuläre Nystagmus steht offenbar der optische Nystagmus, welcher sich bei zweien unserer Fälle nachweisen ließ.



Der optische Nystagmus wird von der Sehsphäre aus angeregt und kommt dann zustande, wenn man willkürlich Gegenstände, welche sich in rhythmischer Folge in der gleichen Richtung am Auge vorbei bewegen, zu fixieren und zu verfolgen sucht.

Die Notwendigkeit der Fixation beweist, daß bei dem Zustandekommen des optischen Nystagmus die Hirnrinde eine Rolle spielt, und daß es sich nicht etwa lediglich um einen von den primären optischen Zentren aus angeregten Reflexvorgang handelt. Der optische Nystagmus steht offenbar in allernächster physiologischer und wohl auch anatomischer Beziehung zu dem (nur in dem ersten unserer Fälle beobachteten) interessanten Symptom, daß die Pat. die Augen im Sinne der willkürlich gelähmten Muskeln bewegen konnte, wenn man sie veranlaßte, einem langsam aus dem oberen Teil oder der Mitte des Gesichtsfeldes nach abwärts bewegten Objekt zu folgen.

Diese Führung des Blickes aus einer Stellung, in welcher der gelähmte Muskel nicht aktiv beansprucht wird, in eine Lage, in welcher der gelähmte Muskel funktionieren muß, stellt den nämlichen Vorgang dar, welcher auch den optischen Nystagmus einleitet, wenn der Pat. dem schwarzen Streifen auf der langsam vor ihm gedrehten Rolle folgen soll.

Sowohl die unter Führung der Augen ermöglichte Kontraktion der sonst gelähmten Muskeln, als auch die ähnlich erfolgende Anregung des optischen Nystagmus, muß von einer anderen Stelle der Großhirnrinde aus geschehen, als die sogenannten Spähbewegungen und dürfte deshalb vermutlich nicht vom Stirnhirn, sondern wegen der offenbar sehr innigen Beziehungen zu den optischen Eindrücken von der optischen Sphäre aus erfolgen.

Wir müssen uns jetzt mit dem Zustandekommen des Puppenkopfphänomens befassen.

Bei diesem Phänomen handelt es sich um einen Bewegungsvorgang, der nichts mit der Hirnrinde zu tun hat und lediglich in den tieferen Hirnteilen vor sich geht.

Die in der Literatur durchweg vertretene Auffassung, daß das von Steinert und Bielschowsky zuerst genauer untersuchte, wenn auch schon früher beobachtete Zeichen beim Menschen labyrinthären bzw. nur labyrinthären Ursprungs sei, ist nicht zutreffend. Dies scheint mir a priori schon dadurch bewiesen, daß in meinem ersten Fall die Annäherung des Kinnes an den Rumpf jedesmal die nämliche Reaktion, nämlich eine Aufwärtsbewegung der Augen, hervorrief, gleichgültig,



ob die passive Kopfbewegung vorgenommen war, während die Pat. stand oder während sie auf dem Rücken oder auf der Seite lag.

Wenn der Bewegungsvorhang vom Labyrinth aus angeregt worden wäre, so hätte die Augenbewegung bei der Prüfung in der stehenden Stellung und bei der Prüfung im Liegen jedesmal eine andere sein müssen. Denn das Labyrinth nimmt im Stehen des Pat. eine andere Lage ein als im Liegen, und demgemäß hätte die Reaktion im Stehen anders ausfallen müssen als im Liegen.

Die Versuche, die ich mit fixiertem Kopf auf dem horizontalen Brett vornahm, bewiesen, daß das, was a priori schon wahrscheinlich erschien, in der Tat zutrifft, daß nämlich die Lageveränderung des Labyrinths an den Bewegungen der Augen nicht sichtbar beteiligt war.

Es ergibt sich somit, daß die Bewegungen der Augen bei dem sogenannten Puppenkopfzeichen zu den von Magnus (10) und De Kleyn erforschten Halsreflexen gehören, welche von den bei den Kopfbewegungen entstandenen sensiblen Reizen ausgelöst werden.

Durch einen Tierversuch beim Kaninchen hat De Kleyn (11) in einer (mir leider erst nachträglich bekannt gewordenen) Publikation aus dem Jahre 1918 nachgewiesen, daß bei Kopfbewegungen sowohl vom Labyrinth als auch von den Halsmuskeln aus Augenbewegungen angeregt werden können, daß aber beim Kaninchen die labyrinthär angeregten außerordentlich viel stärker sind, als die von den Halsmuskeln aus angeregten Augenbewegungen. Der Widerspruch zwischen den Tierexperimenten und dem Resultat der Krankenbeobachtung ist vielleicht dadurch zu erklären, daß De Kleyn nur die Seitwärtsbewegungen der Augen und des Kopfes geprüft hat, während es sich bei meinen Patienten stets nur um die Vertikalbewegung handelte.

Es wäre aber noch daran zu denken, daß beim Menschen ebenso wie beim Tier sowohl das Labyrinth als auch die Halsreflexe bei dem Zustandekommen des Phänomens beteiligt wären, daß jedoch beim Menschen (umgekehrt wie beim Tier) der Halsmuskelreflex ein erhebliches Übergewicht über den labyrinthären hätte, so daß die labyrinthäre Komponente von der anderen verdeckt wurde. In diesem Sinne könnte man vielleicht die bei unserer ersten Patientin gemachte Beobachtung deuten, daß bei dem Versuch auf dem Brett die antagonistische Augenbewegung, (welche fehlte, wenn die Patientin nicht fixierte), schwach auftrat, wenn die Patientin einen Gegenstand fixierte.

Ich glaube allerdings, daß diese Deutung nicht zutreffend ist, sondern bin der Ansicht, daß die Abwärtsbewegung der Augen, welche



unter den geschilderten Umständen bei der Lage auf dem Brett, während Patientin einen Gegenstand fixierte, auftrat, nichts anderes als die Verfolgung eines bewegten Objektes darstellt und somit ebenso wie diese (vgl. weiter oben) zu erklären ist. Das sogenannte Puppenkopfphänomen ist demgegenüber ein Reflexvorgang, der unabhängig vom Fixieren ist.

Der möglicherweise zwischen den Verhältnissen beim Tier und beim Menschen bestehende Unterschied würde eine genügende Erklärung darin finden, daß für das Tier, welches viel erheblichere Lageveränderungen (Klettern, Kriechen usw.) als der Mensch vornehmen muß, das Labyrinth eine noch größere Bedeutung hat als für den Menschen.

Es fragt sich jetzt noch, wie der Einfluß der passiven Kopfbewegungen auf die Augenstellung sich beim gesunden Menschen offenbart.

Zahlreiche Prüfungen, welche ich beim gesunden Menschen vornahm, ergaben, daß im allgemeinen, wenn der Untersuchte nicht fixiert und nicht weiß, um was es sich bei der Untersuchung handelt, die Augäpfel ihre ursprüngliche Stellung zum Kopf nicht wesentlich verändern, sondern in der Ausgangsstellung bleiben. Nur manchmal sieht man bei starker Vornüberbeugung des Kopfes die Bulbi ganz wenig nach oben gehen, häufiger sieht man jedoch, daß die Augäpfel in gleichem Sinne wie der Kopf bewegt werden, daß besonders bei der Rückwärtsbewegung des Kopfes die Augen nach aufwärts gehen.

Nur ganz vereinzelt, wenn die Kopfbewegungen ganz schnell und brüsk vorgenommen wurden, war die Andeutung einer antagonistischen Augenbewegung zu erkennen.

Dies zusammen mit den Resultaten der De Kleynschen Experimente legt die Vermutung nahe, daß die Beibehaltung der Augenstellung beim Gesunden bei passiver Kopfbewegung möglicherweise ein sekundärer, etwa reflektorischer oder halb willkürlich angeregter Vorgang als Reaktion auf eine vorangegangene, abortive, und deshalb nicht beobachtete Bewegung im Sinne des Puppenkopfphänomens darstellt. Das Puppenkopfphänomen würde dann, wie auch zahlreiche andere Halsreflexe, wie z. B. die von Simons untersuchten, erst dann deutlich werden, wenn die Wirkung der zentralen Willensbahn ausgefallen ist. Das im ersten Falle bei dem Puppenkopfhänomen auch die Bewegung nach aufwärts so ausgeprägt vorhanden war, trotzdem die zentrale Bahn dieser Bewegung nicht unterbrochen war, könnte als Ausdruck einer Hypertonie der Blickheber aufgefaßt werden.



Was die anatomische Begründung der 4 Fälle angeht, so kann man aus dem Erhaltensein der reflektorischen Augenbewegungen so viel mit Sicherheit schließen, daß der peripherische Apparat inklusive des Kernes erhalten sein muß. Der Krankheitsherd muß ferner deshalb kurz vor dem Okulomotoriuskern sitzen, weil die Konstanz und die vollständige Gleichartigkeit der Symptome auf beiden Augen nur dann durch einen nicht zu großen Herd erzeugt worden sein kann, wenn der Herd die beiderseitigen Bahnen trifft, also kurz vor dem Kern sitzt.

Wir werden somit auch in unseren Fällen, ebenso wie in denjenigen der Literatur, auf die Vierhügelgegend und die Gegend des meist als Kern des hinteren Längsbündels angesehenen Darkschewitschen Kernes hingewiesen.

Ob man nun die Annahme eines kurz vor dem Okulomotoriuskern gelegenen subkortikalen Blickzentrums machen soll, (die Ansichten der Autoren gehen über diesen Punkt auseinander) oder ob man annehmen soll, daß ein solches Blickzentrum überhaupt nicht besteht, daß vielmehr das komplizierte System des hinteren Längsbündels mit seinen zahlreichen Verknüpfungsmöglichkeiten der einzelnen Kernteile zur Erklärung der Späh- und der übrigen Augenbewegungen genügt, das läßt sich mangels anatomischer bzw. mikroskopischer Befunde auf Grund meiner Fälle nicht entscheiden.

Eine recht geringe Ausdehnung wird der Krankheitsherd voraussichtlich in meinem ersten Fall haben, denn hier war wirklich nur die Spähbewegung, also die Bahn zwischen kortikalem Blickzentrum und subkortikalem Blickzentrum bzw. Kern unterbrochen und die Verbindung des subkortikalen Blickzentrums bzw. der Kerne mit der optischen Sphäre, dem Vestibulariskern, den sensiblen Zuleitungen aus dem obersten Halsmark erhalten.

Unser zweiter Fall, welcher die Blicklähmung nach oben mit reflektorischer Pupillenstarre aufwies, ist vor 2 Tagen zur Sektion gekommen.

Wie Sie aus der beigefügten kleinen Skizze ersehen, bestand in diesem Fall eine hirsekerngroße Erweichung zwischen Aquädukt und rotem Kern der rechten Seite.

Ich habe, um das Präparat für die weitere Untersuchung zu schonen, bis jetzt nur den einen Schnitt durch das Gehirn gelegt, so daß ich nicht weiß, ob nicht etwa in einer anderen Höhe, auch auf der linken Seite Veränderungen vorhanden sind, oder ob der rechtsseitige Herd allein

für die doppelseitigen Krankheitserscheinungen verantwortlich zu machen ist.

Ob in den übrigen Fällen, bei welchen ebenso wie in dem sezierten unwillkürliche Bewegungen der willkürlich gelähmten Augenmuskeln nur in sehr geringem Umfang nachgewiesen werden konnten, der Krankheitsherd gleichfalls ein so kleiner ist, wie er es in dem zur Sektion gekommenen Falle zu sein scheint, das läßt sich, wenn man sich nicht allzusehr der Spekulation hingeben will, nicht entscheiden.

Jedenfalls kann aus dem Fehlen der unwillkürlichen Augenbewegungen, wie dies auch Kornilow und Bertelsen und Rönne

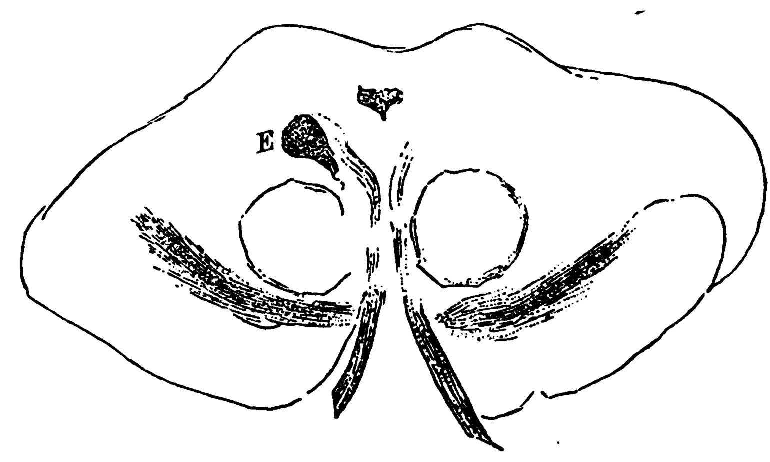


Fig. 1.
E = Erweichungsherd.

schon betonen, und wie dies auch unser Fall 2 beweist, ein anatomischer Schluß nicht gezogen werden.

Dies wird vielleicht dann einmal gelingen, wenn man an einem größeren Material von Blicklähmungen systematisch das Verhältnis der erhaltenen zu den nicht erhaltenen Augenbewegungen studiert hat.

(Die besprochenen Augensymptome wurden an kinematographischen Aufnahmen[1]) der Patienten I und II demonstriert.)

Literaturverzeichnis.

1. Steinert, H., u. A. Bielschowsky, Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie der vertikalen Blickbewegungen. Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 33.

1a. Derselbe. Die Bedeutung der Bewegungsstörungen der äußeren Augenmuskeln für die Lokalisation cerebraler Herderkrankungen. Med. Klinik 1908.

1) Die kinematographischen Aufnahmen verdanke ich der Universum-Film-Aktiengesellschaft, welche sie durch Herrn Dr. Kaufmann aufnehmen ließ.



2. Senator, H., Zur Diagnostik der Herderkrankungen in der Brücke usw. Arch. f. Psych. 1883, Bd. 14.
3. Anton, Beiderseitige Erkrankung der Scheitelgegend des Großhirns. Wiener klin. Wochenschr. 1899, S. 1198.
4. Roth, Demonstrat. v. Kranken mit Ophthalmoplegie. Ref. Neurol. Centralbl. 1901, S. 921.
5. Kornilow, Zur Frage der Assoziationslähmungen der Augen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1903, Bd. 23.
6. Bárány, Untersuchung d. reflektorischen, vestibulären u. optischen Augenbewegungen und ihre Bedeutung für die topische Diagnostik der Augenmuskellähmungen. Münch. med. Wochenschr., Mai 1907, Bd. 28.
7. Derselbe. Die Untersuchung der optischen, vestibulären und reflektorischen Augenbewegungen in einem Falle von einseitiger Blicklähmung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1908, Bd. 42.
7a. Bertelsen u. Rönne, Ein Fall von Polioencephalitis mit assozierter Blicklähmung supranukleären Ursprunges. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1909, Bd. 25.
8. Freund, S. C., Zur Klinik und Anatomie der vertikalen Blicklähmung. Neurol. Centralbl. 1913.
9. Vogt, O., Journal f. Psych. u. Neurol. 1913.
10. Magnus, Über die Beziehungen des Kopfes zu den Gliedern. Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 13.
11. De Klejn, Actions réfl. du labyrinthe et du cou sur les muscles des yeux. Arch. Néerlandais de physiologie 1918, Bd. 22, p. 644.
12. Wilbrand u. Sänger, Die Neurologie des Auges, Bd. 1 u. 3.
13. Eisenlohr, Über d. Diagnose d. Vierhügelerkrankungen. Münch. med. Wochenschr. 1890, Nr. 20.
14. Probst, M., Experimentelle Untersuchungen über die Schleifenendigung, die Haubenbahnen, das dorsale Längsbündel und die hintere Commissur. Arch. f. Psych. 1900, Bd. 33.
15. Toedter, Ein Beitrag zur isolierten Blicklähmung nach oben und unten. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906, Bd. 44.
16. Breuer, Über die Funktion der Bogengänge des Labyrinthes. Med. Jahrb. 1874, S. 72. — Beitrag zur Lehre vom statistischen Sinne (Gleichgew.-Org.-Vestib.-Apparat d. Ohrlabyr.). Ebenda 1875, S. 87.
17. Marburg, Ref. 4. Jahresversammlung Deutscher Nervenärzte.

Aussprache:

Herr Freund-Breslau erinnert besonders im Hinblick auf die Schlußworte des Vortr. an seine 1913 im Neurolog. Centralblatt veröffentlichte Abhandlung „Zur Klinik und Anatomie der vertikalen Blicklähmungen". Der Arbeit lag zugrunde ein Fall von isolierter Blicklähmung nach oben. Die histologische Untersuchung ergab zwei isolierte Herde, linkerseits eine Degeneration der in den lateralen Partien des hinteren Längsbündels gelegenen, mit dem vollständig zerstörten Darkschewitschen Kern in Verbindung stehenden Faserung, rechterseits eine Erweichung im Fuß der



zweiten und dritten Stirnwindung. Die supranukleären alias assoziierten Blicklähmungen sind für gewöhnlich nur passagere Symptome. Eine dauernde Blicklähmung kommt erst bei doppelseitiger Läsion zustande. Dies beweist auch der klinisch und anatomisch untersuchte Fall von Berthelsen und Rönne (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XXV, 1909), bei dem sich eine Erweichung in beiden hinteren Längsbündeln vorfand. Eigenbericht.

Herr Foerster-Breslau: Ich möchte an einen Fall erinnern, den ich vor langen Jahren mit Herrn C. S. Freund zusammen im Siechenhaus beobachtet habe, es war ein Fall von infantiler Hemiplegie verbunden mit starker Ptosis. Diese Ptosis beruhte aber nicht auf einer peripheren Lähmung des Okulomotorius, denn das Lid hob sich unwillkürlich jedesmal völlig empor, wenn der Kranke den Unterkiefer öffnete, besouders wenn dies gegen Widerstand geschah. Hier handelt es sich offenbar um eine supranukleare Lähmung des Levator palpebrae, d. i. Lähmung bei direkter willkürlicher Inanspruchnahme, Funktionieren in Form unwillkürlicher Mitbewegung bei willkürlicher Ausführung der Kieferöffnung; Kieferöffnung und Augenöffnung unter Heben des Lides stehen bereits normaliter in einer engen Assoziation.

Herr Schwarz-Leipzig weist auf die enge Assoziation zwischen Mund- und Augenbewegung hin (Öffnung der Augen und des Mundes!).

Herr F. Best-Dresden: Ich möchte anfragen, ob das von Herrn Schuster so genannte Puppenkopfphänomen nur abhängig war von Kopfbewegungen, also ob es auch bei Ausschluß der Fixation auftrat, ob es auch bei verdecktem Auge bestand oder wenn die Fixation z. B. durch eine starke Konvexbrille ausgeschlossen wurde. Das Aufsperren des Mundes ist bei rückgängigen Okulomotoriuslähmungen, Ptosis usw. Mitbewegung als sehr häufig beschrieben. Eigenbericht.

Herr Schuster (Schlußwort): Der autoptische Befund meines zweiten Falles, den ich vorhin erwähnte, spricht durchaus im Sinne der von Herrn Freund in seiner bekannten Arbeit angenommenen Lokalisation der vertikalen Blicklähmung. Beim Gesunden ist das sogenannte Puppenkopfphänomen in der Regel, wenn man vorsichtig prüft (die Patienten ablenkt und sie besonders am Fixieren hindert), nicht festzustellen. Es tritt anscheinend erst auf nach Unterbrechung der kortikonuklearen Bahn. Zu der Frage des letzten Herrn Redners muß ich bemerken, daß in dem zweiten Fall (Blicklähmung nach oben), in welchem die Augen bei passiver Kopfbeugung nicht nach oben gingen (wenn Pat. nicht fixierte), in der Tat dann eine geringe Aufwärtsbewegung eintrat, wenn man den Patienten während der passiven Kopfbeugung fixieren ließ. Die dann eintretende leichtere Aufwärtsbewegung der Bulbi kommt jedoch auf andere Weise zustande als die bei dem Puppenkopfphänomen eintretende Bewegung (bei welcher kein Fixieren



stattgefunden hat). Die Aufwärtsbewegung der Bulbi während des Fixierens bei gleichzeitiger Kopfbeugung stellt offenbar die gleiche Erscheinung dar wie das Verfolgen eines bewegten Objektes. In jenem Fall muß das Auge einem scheinbar bewegten Objekt folgen, in diesem Fall einem wirklich bewegten. Es handelt sich also auch hier um unwillkürliche Bewegungen der Bulbi, wenn auch um andere als die bei dem Puppenkopfzeichen auftretenden. Eigenbericht.

---

11. Herr v. Weizsäcker:

Über Willkürbewegungen und Reflexe bei Erkrankungen des Zentralnervensystems.

(Elektromyographische Untersuchungen.)

(Mit 8 Kurven.)

Der Aufbau einer normalen Bewegung des Organismus ist die Aufgabe des zentralen Nervensystems. In diesem Aufbau liegt ein biologisches Problem von höchstem Range verborgen. Sofern die Bewegung Zweckbewegung ist, ist sie als Ausdruck eines Willens oder Zwecks oder einer Vorstellung darstellbar. Sofern sie ein physiologischer Prozeß ist, ist sie als Mechanismus, als Funktion einer Reaktionsmaschine im weitesten Sinne des Wortes darstellbar. Hier ist von dieser zweiten Darstellung die Rede.

Auch wenn man sich auf die Darstellung des Mechanismus im Aufbau der Bewegungen beschränkt, sieht man zwei Prinzipien einander durchkreuzen oder ergänzen. Das eine ist die autochthone oder automatische Tätigkeit der „Zentren". Auch sie wird zuweilen als Reizerfolg aufgefaßt, aber als Reiz wird dann ganz allgemein der zum Stoffwechsel der nervösen Substanz führende genannt und etwa als „Blutreiz" definiert[1]). Zweitens wird die Funktion bestimmt durch eigentliche Reflexe. Hier gelangt der Reiz von sensiblen Endigungen auf nervösen Bahnen zum Zentrum und setzt sie in Tätigkeit. Ob die erste dieser beiden Vorstellungen berechtigt ist, muß mindestens als strittig bezeichnet werden. Daß die zweite zu Recht besteht, ist zweifelsfrei.

Betrachtet man nun ein bestimmtes anatomisches Zentrum, etwa das am Ausgangspunkt der motorischen Extremitätennerven liegende („Vorderhornzelle"), so gestaltet sich die Alternative etwas anders. Hier genügt es zunächst zu fragen, welchen Anteil haben die von

1) Vgl. z. B. die Kontroverse G. Brown gegen Sherrington in der Analyse der Fortbewegung von Tieren. Ergebn. d. Physiol. Bd. 15.



höheren cerebralen Teilen und welchen die direkt von der sensiblen Peripherie kommenden Impulse am Aufbau der Bewegung? Wie hängen Zahl und Intensität der zum Muskel fließenden Erregungen von den übergeordneten („Willkür"-)Zentren und wie von den Reflexmechanismen des Rückenmarks selbst ab? Läßt sich der Anteil dieser beiden Faktoren am Aufbau der Muskelinnervation und Bewegungen gesondert aufzeigen? Zu dieser Frage können auch pathologische Zustände bei günstiger Lage der Verhältnisse etwas beitragen. Gerade die Tabes dorsalis hat ja den entscheidenden Anstoß zur Erkenntnis der Sensomobilität gegeben. Aber man muß sagen, daß die Untersuchung der tabischen Bewegungsstörung bisher nur die allgemeine Tatsache aufgeklärt hat, daß zum Zustandekommen koordinierter Bewegungen in zentripetales Element notwendig ist, sei es spinal-sensibler, sei es optischer Natur. Aber den speziellen Mechanismus dieses Eingreifens der zentripetalen Erregungen kann man nicht als klargestellt bezeichnen.

O. Foerster z. B. hat nach einer eingehenden Analyse der tabischen Bewegungsstörung die Bedeutung der zentripetalen Eindrücke wesentlich darin gesucht, daß sie ein Zuwenig oder Zuviel von Innervation verhindern: sie regulieren also die Intensität der Innervation des Muskels bald im hemmenden bald im fördernden Sinne. Darüber hinaus wurde ein Einfluß nicht angenommen, aber auch nicht ausdrücklich abgelehnt. Man sieht zuweilen beim Tabiker Innervationsstörungen, welche sich nur mittels besonderer Annahmen unter diese Definition unterordnen lassen. Z. B. will es einem Tabiker durchaus nicht gelingen, in Rückenlage beide Hüftgelenke zu gleicher Zeit zu beugen. Diese Erscheinung ist am leichtesten verständlich, wenn die zentripetalen Erregungen nicht nur verstärkend und hemmend, sondern auch für den ersten Impuls zu einer Bewegung schon irgendwie mitwirkend gedacht werden.

Daneben aber kann die Frage aufgeworfen werden, wie sich denn die zentripetalen Erregungen zu dem feineren Aufbau der Muskelinnervation verhalte. Wir wissen ja, daß die sogenannte Willkürinnervation sich aus sehr häufigen Einzelimpulsen aufbaut. Greift der zentripetale Reiz in diesen Tetanus ein? ist er an seinem Zustandekommen wesentlich beteiligt? Dies ist nur eine der Fragen, die sich erheben, wenn man über das Zustandekommen der normalen Innervation nachdenkt. Es ist ein Teilproblem der eigentlichen Herkunft des „Willkürtetanus" überhaupt und des Ortes seines Zustandekommens.

Für diese wesentlich physiologischen Fragen enthalten die hier



mitgeteilten Beobachtungen einen Beitrag. Sie betreffen die Aktionsströme der Muskeln.

Die Methode der Untersuchung wird an dieser Stelle nicht eingehend besprochen. Wir brauchen neue kritische methodische Nachforschungen. Denn die wertvolle deskriptive Arbeit Pipers hat in dieser Hinsicht Endgültiges nicht gebracht. Die Einwände Gartens und seiner Mitarbeiter gegen die leider schon mehrfach schlagwortartig gebrauchte Aufstellung vom „50 er Rhythmus" der Willkürinnervation sind nicht widerlegt worden. Man findet in der Regel nicht 50 Schwankungen, sondern viel mehr; die Schwankungen sind nicht rhythmisch, sondern arhythmisch; und endlich hat der Innervationsmodus mit der Willkür und ihrem angenommenen Substrat, der Pyramidenbahn, offenbar nichts zu schaffen, wie wir sogleich sehen werden. Diese Unsicherheit in den Grundlagen hat bewirkt, daß vielfach wertvolle Anfänge saitengalvanometrischer Untersuchung an Nervenkranken, die besonders von Gregor und Schilder, Bornstein und Sänger, Wertheim-Salomonsohn, Samkow, Fahrenkamp, H. H. Meyer u. a. in neuerer Zeit fortgesetzt wurden. Eine gewisse Skepsis gegen viele ältere Analysen von Elektromyogrammen ist auch voll berechtigt; trotzdem ist es möglich, von anderen Gesichtspunkten aus diese Untersuchungsmethode fruchtbar zu machen. In der Beurteilung von Form und vor allem Frequenz am Menschen abgeleiteter Aktionsströme müssen wir vorläufig zurückhaltender sein und die Grenzen der Norm dabei weiter und unbestimmter stecken, als dies gerade von seiten klinischer Untersucher vielfach geschah.

I.

Zunächst teile ich Untersuchungen an zwei Kranken mit, welche von J. Hoffmann 1918 demonstriert und lange Zeit beobachtet wurden[1]), und an das von Dejerine beschriebene Bild der Névrotabes périphérique erinnern. Hier waren Geschwister offenbar familiär erkrankt.

1. Margarete G., 19 Jahre alte Schuhmacherstochter. Zur Zeit der elektromyographischen Untersuchung war die Krankheit schon sehr vorgeschritten. Im Vordergrund stand ganz die hochgradige Ataxie im Gesamtgebiet der cerebralen und spinalen Nerven. Nur letztere kommen hier in Betracht.

Pat. war unfähig geworden zu gehen. Die Kniehacken-, Finger-Finger- und Finger-Nasen-Versuche fallen völlig ataktisch aus. Bei geschlossenen

1) J. Hoffmann, Krankenvorstellung im Naturh.-mediz. Verein Heidelberg 16. 7. 1918. M. med. Wochenschr. 1918, S. 1036.



Augen nimmt die Ataxie noch zu und Pat. kommt überhaupt nicht zum Ziel, besonders mit den Beinen macht sie weit ausfahrende, regellose Bewegungen. Ein Tremor ist nicht wahrnehmbar. Sie muß gefüttert werden und vermag auch mit Unterstützung nicht zu stehen. Es ist das Bild einer tabischen Ataxie. Sämtliche Sehnenreflexe und Hautreflexe fehlen. Starke Hypotonie der gesamten Extremitätenmuskulatur. Nirgends finden sich Atrophien, die elektrische Erregbarkeit ist überall normal. Die Prüfung der groben motorischen Kraft, besonders der Bewegungen im Hüftgelenk wird erschwert dadurch, daß neben den willkürlich zur Kontraktion zu bringenden Muskeln Antogonisten und auch andere Muskeln der Gegend plötzlich dazwischen in Kontraktion geraten, so z. B. bei Abduktion des Oberschenkels im Hüftgelenk die Adduktoren. Dies täuscht eine Parese einzelner Muskeln vor, bis dann plötzlich die willkürliche Innervation in die richtigen Muskeln einschießt, wobei sich eine auffallend große, grobe Kraft feststellen läßt.

Die Sensibilität der Haut ist für taktile, thermische und Schmerzreize an den distalen Teilen aller Extremitäten stark herabgesetzt und teilweise fast aufgehoben. Vom Knie und Ellenbogen aufwärts ist die Störung geringer. Die Wahrnehmung der Lage und Bewegungen der Gelenke ist in den Finger-, Hand-, Zehen- und Fußgelenken aufgehoben, in den großen, proximaleren Gelenken stark vermindert. Die Erkennung von Gegenständen durch die Hände ist nicht möglich.

Nach diesem Befund muß eine Erkrankung aller sensiblen, ein Erhaltensein der motorischen Elemente angenommen werden. Diese Erkrankung befiel auch die Sinnesnerven, und man steht mithin einer schweren Erkrankung des gesamten cerebrospinalen rezeptorischen Apparates gegenüber. Es muß noch dahingestellt bleiben, ob sie mehr in die peripheren Nerven oder mehr in die zentraleren Anteile des sensibeln Systems zu verlegen ist.

2. Jakob G., 27jähr. Landwirt. Dieser Bruder der vorhergehenden Pat. bot ein weniger schweres, aber neurologisch ganz entsprechendes Bild. Infolge der auch hier starken Ataxie konnte Pat. nur mit Unterstützung gehen, wobei er schwankt und schleudert. Die bei dem Kniehacken- und Finger-Nasen-Versuch hervortretende Ataxie war weniger stark als bei der Schwester, aber vorhanden. Beim Faustschluß wird das Handgelenk statt dorsalwärts volarwärts gebeugt. Auch hier Fehlen aller Sehnen- und Hautreflexe. Hypotonie der Beine. Normale grobe Kraft und normale elektrische Erregbarkeit, keine Atrophien. Die Hautsensibilität war noch stärker herabgesetzt als bei der Schwester, die Sensibilität der Lage und Bewegung der Gelenke in den distalen Gelenken herabgesetzt. Die Stereognosie der Hände ist schlecht.

Die Elektromyogramme wurden meist vom Unterarm und vom Unterschenkel abgeleit. Es wurde untersucht:

a) Ruhelage,

b) willkürliche, freie Bewegungen,

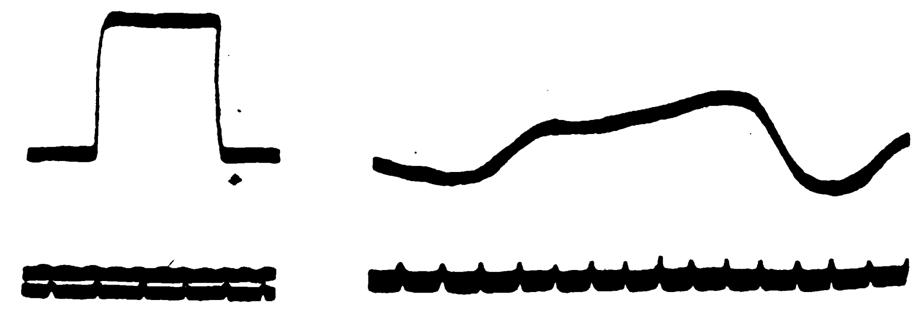


c) willkürliche Kontraktionen gegen unbewegliche Widerstände,
d) passive Bewegungen,
e) Reflexe (von Sehnen, Haut, Periost).

Die Aufnahmen bei der Patientin Margarete G. zeigten am Unterarm und Unterschenkel übereinstimmend ein starkes Abweichen von der Norm. In Ruhelage (Abb. 1) der untersuchten Extremität zeigte die Saite meistens nicht die geringsten Schwankungen (Abb. 1). Ein solches Verhalten kommt bei normalen Menschen auch vor, ist aber keineswegs die Regel.

Abb. 2 zeigt Ableitung vom Unterschenkel bei passivem Auf- und Abbewegen des Fußes im Fußgelenk.

Bei diesen passiven Bewegungen sieht man entsprechend



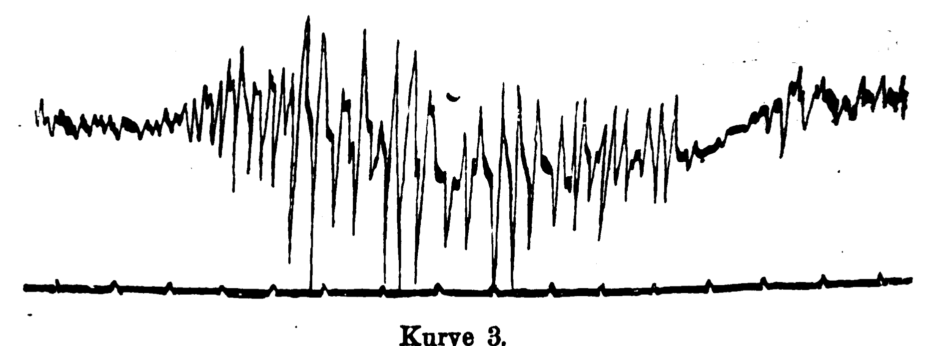
Kurve 1.
Eichung bei Ruhelage (3/2000 Volt). Saitenruhe. Rechter Unterschenkel. Fall 1. Schwere spinale Ataxie. 1/5 Sek.

Kurve 2.
Passives Beugen und Strecken des rechten Fußes bei Ableitung vom rechten Unterschenkel. Fall 1. Schwere spinale Ataxie. 1/5 Sek.

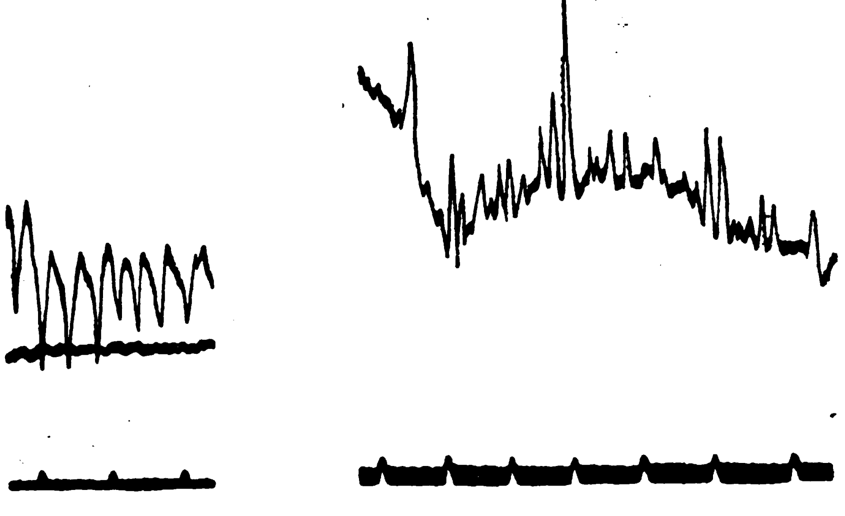
der Atonie der Muskeln ebenfalls keine Aktionsströme auftreten. Die groben, langsamen Bewegungen der Saite entsprechen wohl mindestens zum Teil den unvermeidlichen, kleinen Lageänderungen der Elektroden, wie sie mit den passiven Bewegungen verbunden sind. Aber Zacken, welche einer Muskelinnervation entsprechen würden, fehlen völlig.

Die willkürlichen, freien Bewegungen des Unterschenkels (Abb. 3 und 4) nun zeigen ein charakteristisches und auffallendes Bild. Statt des bei mindestens 40 pro Sekunde liegenden und meist noch mit vielen Nebenzacken durchsetzten Normalrhythmus fällt zunächst eine sehr bedeutende Zackenarmut auf. Die einzelnen Zacken sind dafür vielfach ganz abnorm hoch, dies tritt bei den freien Bewegungen noch stärker in Erscheinung als bei den festgehaltenen Kontraktionen. Dabei ist der Ablauf der einzelnen Stromschwankungen anscheinend

nicht merklich verändert; allerdings bedürfte diese Frage einer genauen Untersuchung, wie nachher noch auseinanderzusetzen ist. Es ergibt sich ferner bei den festgehaltenen Kontraktionen gegen feste Widerstände ein Bild, in welchem wenige auffallend hohe Zacken voneinander durch annähernd horizontale glatte oder fast glatte Kurvenstücke



Kurve 3.
Ableitung vom rechten Unterschenkel bei freier willkürlicher Auf- und Abbewegung des Fußes. Keine Belastung. Derselbe Fall. 1/5 Sek.



Kurve 4.
Aus einer ähnlichen Kurve wie Kurve 3
1/5 Sek.

Kurve 5.
Ableitung vom rechten Unterschenkel bei Druck der Planta gegen einen festen Widerstand. 1/5 Sek.

gehemmt sind (Abb. 5). Die Saite hat hier manchmal die Zeit, zwischen zwei Schwankungen ganz zur Ruhe zu kommen. In andern Fällen sehen wir sie in fortgesetzten langsamen Riesenschwankungen begriffen.

Bei näherer Betrachtung erscheint besonders wichtig die Frage nach der Frequenz dieses langsamen und zackenarmen Rhythmus. Die Kurven geben eine ziemlich klare Antwort. Jedenfalls ist die Aus-



zählbarkeit des „Rhythmus" hier ein viel weniger problematischer Punkt als bei den meisten normalen Willkürrhythmen. Es besteht eine ausgesprochen zwischen 15 und 18 pro Sekunde liegende Oszillationsfrequenz. Diese Frequenz ist nicht an allen Muskelgruppen genau dieselbe, und sie kann auch an derselben Muskelgruppe von Sekunde zu Sekunde etwas verschieden sein. Auch ist die Regelmäßigkeit der Rhythmen keineswegs eine vollkommene, die einzelnen Zackenabstände können gelegentlich verschieden sein, etwas wie die Pulse bei der Arhythmia perpetua des Herzens. Aber trotzdem besteht auf den meisten Kurven (ich besitze deren etwa 40) das klare Bild des gegenüber dem Willkürrhythmus vergrößerten, Zackenarmen und verlangsamten Ataxierhythmus. Eine noch genauere Auszählung und Messung der einzelnen Zacken ist bei der Kompliziertheit ihrer Entstehungsbedingungen vorläufig wertlos. Auf die Möglichkeiten theoretischer Deutung wird später einzugehen sein.

Es ist nun bemerkenswert, daß beim Bruder Jakob G. entsprechend dem klinisch viel leichteren Bild auch die soeben beschriebene schwere Störung der willkürlichen Innervation teils gar nicht, teils nur andeutungsweise vorlag. Sein Elektromyogramm zeigt schon bei „Muskelruhe" nicht die vorhin beschriebene zackenlose Ruhe des Saitenbildes, sondern sehr kleine und frequente Schwankungen. Ganz dasselbe gilt bei ihm von den passiven Bewegungen im Handgelenk, bei welchem eine Zunahme dieser Oszillationen deutlich wird. Bei Faustschluß und beim Plantardruck des Fußes gegen einen festen Widerstand fanden sich Bilder, welche vom normalen Willkürrhythmus überhaupt nicht abwichen. Nur wenn der Fuß im Fußgelenk frei auf und abbewegt wurde sah man auffallend große Schwankungen in der Unterschenkelmuskulatur auftreten, die zwar an das vorher Beschriebene erinnerten, aber doch unregelmäßiger, frequenter und reicher an Nebenzacken waren. Es muß angenommen werden, daß schon eine sehr hochgradige Störung vorliegen muß, ehe sich das Bild des Willkürrhythmus für unsere Methode merklich ändert. Diese Annahme wird auch durch die Untersuchung von zwei Tabikern bestätigt.

Hier ergab die Untersuchung des einen Patienten, bei dem der Gang zwar stampfend ataktisch, aber noch ohne Unterstützung möglich war, ein ganz normales Bild bei Aufnahme des einen Oberschenkels. Der Patient zeigte ausgesprochenes Rombergsches Symptom und nur rechts eine Andeutung von Patellarreflex, sonst fehlende Sehnen-



phänomene und nur ganz leichte Störungen des Lagesinnes und der Hautsensibilität.

Anders bei dem zweiten Patienten.

3. Robert H. leidet seit 2½ Jahren an tabischer Ataxie. Niemals wurde eine Übungstherapie versucht, und der Pat. ist jetzt weder imstande zu gehen, noch zu stehen. Die gewöhnlichen Ataxieprüfungsversuche fallen enorm ataktisch aus, sämtliche Sehnenreflexe fehlen, der Bewegungs- und Lagesinn ist an den Beinen für Bewegung in allen Gelenken aufgehoben, und an den Fingern erheblich gestört. Die Sensibilität der Haut ist an den Beinen für alle Qualitäten sehr stark herabgesetzt. Auch die Prüfung nach Strümpell ergiebt Fehlen des tiefen Drucksinnes. Die rohe Kraft ist überall gut, obwohl die Muskulatur im ganzen schon sehr reduziert ist.

Bei diesem Patienten ergab das Elektromyogramm des rechten Oberschenkels bei intensiver Beugung des Knies gegen einen festen Widerstand eine ganz ausgesprochene Zackenarmut mit etwa 30 gröberen Zacken und fast völligem Fehlen von Nebenzacken. Bei der aktiven Streckung im Knie fiel gleichfalls die geringe Zahl der Hauptschwankungen auf, die Zahl der Nebenschwankungen aber war eine reichlichere. Auch bei freiem Beugen und Strecken tritt die allgemeine Zackenarmut und Vereinfachung des Rhythmus hervor, während am Unterschenkel sich der Beweis einer abnormen Kurvenbeschaffenheit nicht überzeugend führen ließ.

Diese Beobachtung stimmt nun völlig überein mit dem, was Gregor und Schilder[1]) am Tabiker beobachtet haben. Die Autoren haben drei tabische Ataxien untersucht und dabei eine Herabsetzung der Zahl der Innervationsimpulse in der Sekunde gefunden. Sie geben ferner an, daß die Zacken meist höher sind, wenn ihre Zahl geringer ist und daß zwischen den Zacken kurze Pausen eingeschoben sein können. Auch sie beziehen diese Veränderungen natürlich auf den Ausfall der zentripetalen Erregungen, ohne sich über den Mechanismus ihres Wirkens nähere Vorstellungen zu machen. Überblickt man das, was über die Rhythmizität der Muskelkontraktionen bekannt ist, so läßt sich erkennen, welche Deutung die beschriebenen Erscheinungen voraussichtlich erfahren müssen. Piper[2]) gab in seiner Monographie einen historischen Überblick über die Beobachtungen an willkürlich innervierten Muskeln, auf den ich hier verweisen kann. Es fällt sofort in die Augen, daß die Untersuchung des Muskeltonus (Wollaston,

1) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychol. 1913, Bd. 15, S. 604.

2) Elektrophysiologie menschlicher Muskeln. Berlin 1911.



Helmholtz) und ebenso die direkte mechanische Registrierung der Dickenschwankung tetanisch kontrahierter Muskeln (Stanley Hall und Kronecker, Horsley und Schäfer, Canney und Tunstall, v. Kries, Loven) durchweg verhältnismäßig langsame Rhythmen ergaben. Sie lagen z. B. nach v. Kries für die Fußbeuger bei 7,7 pro Sekunde, sie schwankten aber zwischen weiten Grenzen und gingen bis zu 40 pro Sekunde. Helmholtz fand bei einem eigenartigen mechanischen Resonnanzverfahren 18—20 Schwingungen an den kräftig kontrahierten Armmuskeln.

Man sieht, daß dies Frequenzen sind, die einerseits bis zu den beim Klonus zu beobachtenden herabgehen und andererseits bis fast zu den mit dem Galvanometer registrierbaren „Frequenzen" des Aktionsstromes heraufgehen. Piper hielt ja für diesen letzteren an seinem 50 er Rhythmus für die Unterarmflexion fest, aber es ist wohl allgemein anerkannt, daß die verhältnismäßige Reinheit dieses Rhythmus als Ausnahme beobachtet wird und daß zumeist die Zahl und Unregelmäßigkeit der vielen „Nebenzacken" jede Vermutung über vorhandene Grundrhythmen verbieten. Dies muß ich nach meinen eigenen Erfahrungen durchaus annehmen. Trotzdem sind Fälle von Interesse, in denen eine weitgehende Regelmäßigkeit vorliegt.

Um so bemerkenswerter sind nun die Bilder, welche Piper bei starker Ermüdung erhielt. Von ihnen schreibt er: „Das Auffallendste ist, daß die Frequenz der Hauptwellen auf 35—25 pro Sekunde in großen Strecken der Kurve heruntergeht." Bei einem Teil der Kurven sind die Einzelzacken von normaler Form, aber sie sind durch wellenfreie Intervalle voneinander geschieden. Das Bild ähnelt also dem, welches wir bei der Patientin Margarete G. kennen gelernt haben. In anderen Fällen von Ermüdung zeigen die Einzelzacken einen gedehnteren Verlauf und Piper hält sie für „Salven von geringer Präzision", d. h. er denkt sich jede Zacke zusammengesetzt aus kleinen Schwärmen fibrillärer Wellen. Dieser Typus entspräche mehr dem bei dem Tabiker Robert H. dargestellten. Diese Ermüdungskurven stellen also ein Analogon vor; sie enthalten in abgeschwächtem Maße das, was der pathologische Zustand voll ausgeprägt bietet.

Piper erklärte diesen Befund bei der Muskelermüdung durch eine zentralnervöse Theorie und nahm an, daß die „Frequenzzunahme der muskulären Zustandsoszillationen bei der Ermüdung nur auf eine Abnahme der Zahl der Innervationsimpulse" bezogen werden könne.

Er schließt dies namentlich daraus, daß man auch auf Ermüdungs-



kurven den 50 er Rhythmus immer wieder auf kurze Strecken zu sehen bekommt und vor allem daraus, daß bei künstlicher Reizung ermüdeter Muskeln ganz bequem auch mehr als 50 Erregungen pro Sekunde erzeugbar sind. Wo und wodurch nun im Zentralnervensystem die Herabsetzung von 50 auf 25—35 Erregungen stattfinde, darüber hat Piper sich nicht ausgesprochen. Für eine derartige Frage aber sind unsere Fälle von Bedeutung. Wenn es sich bei ihnen um eine ausschließliche Erkrankung zentripetaler Elemente handelt, (wofür der klinisch-symptomatische Beweis eindeutig vorliegt) dann müssen wir die Frequenzminderung der Muskelinnervation auf den Ausfall der Tätigkeit dieser zentripetalen Elemente zurückführen. Mit anderen Worten kann man sagen, daß am Aufbau der normalen Willkürinnervation die zentripetalen Impulse beteiligt sind. Während wir diese Annahme für die Koordination der Muskeln schon längst machen, hätten wir sie danach auch auf den feineren Aufbau ihrer Innervation zu übertragen. Der Einfluß der zentripetalen Erregungen auf diese letztere stellt sich dann so dar, daß er nicht nur die Intensität der Impulse reguliert (vgl. oben), sondern auch ihre Zahl beeinflußt, und zwar im Sinne einer Vermehrung in der Zeiteinheit.

Diese Annahme ist zunächst Hypothese. Man kann sich vorstellen, daß im Zentralorgan ein autochthoner langsamer Rhythmus primär erzeugt wird; nun kommt die Spannungs- und Längenänderung des Muskels in Gang und augenblicks damit auch die Erregung der propriozeptiven Endigungen. Impulse laufen zum Zentrum zurück und in den autochthonen langsamen Rhythmus greifen nun gleichsam Reflexe mit ein, sie interferieren mit dem autochthonen Prozeß und auch untereinander, der autochthone Vorgang wird so gleichsam aufgesplittert: es entsteht unser sogenannter Willkürrhythmus.

Die neuen Arbeiten von P. Hoffmann schreiben den Reflexen propriozeptiver Herkunft wieder einen hervorragenden Anteil am Aufbau der Willkürinnervation zu. Er zeigt z. B.[1]), daß bei rhythmischer mechanischer Dehnung des Muskels auf jede Oszillation eine reflektorische Innervation erfolgt, selbst bei Frequenzen bis zu 75 pro Sekunde. Schon früher[2]) hatte er die gewaltige Häufbarkeit der spinalen Reflexe beim Menschen und insbesondere ihre relative Unermüdbarkeit gezeigt. Gerade dieser letztere Umstand ist überraschend, wir sehen z. B. nach

1) Preisendörfer, Zeitschr. f. Biol. 1920, Bd. 70, S. 505.
2) P. Hoffmann, Zeitschr. f. Biol. 1919, Bd. 69, S. 517.

gegen 10000 Reflexen in 3 Minuten noch keine merkliche Ermüdung im Sinne einer Frequenzzunahme oder verlängerten Refraktärphase. Dies ist im Hinblick auf die erwähnte Pipersche Deutung der Ermüdungsrhythmen von Interesse, denn es macht wahrscheinlich, daß hier die Frequenzminderung jedenfalls nicht auf Ermüdung im zentralen Reflexmechanismus zurückzuführen ist. Eher könnte man nach den vorgetragenen Anschauungen an eine Ermüdung der sensiblen (propriozeptiven) Endigungen denken. Auch die Erregbarkeitsveränderung des Muskels selbst, oder etwa des myoneuralen Zwischenstücks ist trotz der nicht ganz beweisenden Argumente Pipers in Betracht zu ziehen.

Besonders im Falle Margarete G. fiel die abnorme Größe der Schwankungen auf. Bedenkt man, daß sie sich gerade mit einer Verminderung der Zahl der Schwankungen kombiniert, so liegt der weitere Gedanke nahe, daß die beiden Erscheinungen zusammenhängen, etwa so, daß die Summe der Erregungen beim normalen und beim abnorm langsamen Rhythmus dieselbe bliebe. In dieser Überlegung werden wir bestärkt durch eine kürzlich erschienene weitere Arbeit von P. Hoffmann, in der gezeigt wird, daß, setzt man in einem willkürlich innervierten Muskel dazu noch eine kräftige Reflexerregung, diese abnorm große Schwankung ein Stadium der „Hemmung“ nach sich zieht, währenddessen der Willkürrhythmus fast verschwindet. Auch P. Hoffmann stellt sich vor, daß hier eine Art Ausgleichsvorgang vorliegt: dem plötzlich verstärkten Verbrauch an Innervationsenergie folgt eine entsprechende Einsparung. Bei den Kurvenbildern, die er gibt, fühlt man sich auch an einen von Fahrenkamp[1]) aufgenommenen Gordonschen Reflex bei Chorea minor erinnert. Auch hier findet man zwischen der großen Schwankung des Patellarreflexes und den nachfolgenden tetanischen Schwankungen eine Pause von etwa $^1/_9$ Sekunde eingeschaltet.

Die Vorstellung, die wir uns danach machen können, ist die, daß normalerweise ein langsamer Grundrhythmus autochthon im Zentrum entsteht, und daß dieser durch die propriozeptiv ausgelösten Reflexreize gleichsam aufgesplittert und zerteilt wird. So entsteht der Willkürrhythmus. Fehlen, wie in unserm Falle Margarete G. und zum Teil auch Robert H., diese prepriozeptiven Erregungen, dann wird der Willkürrhythmus zackenarm, die einzelnen Zacken dafür aber um so

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1916, Bd. 54, S. 332.



größer. Ob der dann hervortretende und bei 16—18 pro Sekunde liegende Rhythmus als der gemeinsame Rhythmus des Zentrums aufgefaßt werden darf, muß vorläufig völlig dahingestellt bleiben. Ebensowenig wage ich zu entscheiden, ob wir in ihm etwa die Grundlage für die Schwankungen erblicken dürfen, wie sie die genannten älteren Forscher mit akustischen und mechanischen Methoden beobachtet haben.

Die von Garten so eingehend verfolgte Ansicht, daß der sogenannte Willkürrhythmus wesentlich auch Produkt eines muskulären Eigenrhythmus sei, ist in der hier gegebenen Deutung der Erscheinungen nicht in Betracht gezogen. Aber es scheint doch, daß der Befund von Gregor und Schilder am Tabiker, und der klinisch und elektrographisch noch viel ausgeprägtere in meinem Fall der Margarete G. nicht für sondern gegen Gartens Annahmen jedenfalls beim Menschen sprechen. Denn hier sind eben nun nicht die Muskeln sondern die sensiblen Elemente erkrankt.

II.

Es ist seit langem bekannt, daß man an den Beinen spastisch gelähmter Kranken nicht allein Schmerzreflexe, sondern auch andere koordinierte Bewegungen durch Hautreize auslösen kann. v. Strümpell, O. Foerster, Heilbronner u. a. haben sich mit ihnen beschäftigt und es liegt eine systematische Untersuchung aus neuerer Zeit von Boehme[1]) vor, der diese Reflexe eingehend mit den spinalen koordinierten Reflexen vergleicht, die Sherrington am Rückenmarkshund so genau studiert hat. Häufig zeigen ja solche Kranke auch spontan, jedenfalls ohne absichtlichen und nachweisbaren peripheren Reiz koordinierte Beinbewegungen.

4. Mina Gr., 18jähr. Fabrikarbeiterin, Spondylitis tuberculosa mit Kompression in Höhe D_9. Befund zur Zeit der 1. Untersuchung: Paraplegie der Beine, spastische Hypertonie mit Steigerung der Sehnenreflexe und Babinski, überall Klonus. Sensibilität von D_{10} abwärts für alle Qualitäten herabgesetzt. Die Lageempfindungen sind intakt, das Lokalisationsvermögen ebenfalls. Gelegentliche Parästhesien in den Fußsohlen und leichte Blasenstörungen. — An den völlig gelähmten Beinen lassen sich eine größere Anzahl von koordinierten Reflexen auslösen; am häufigsten wurden folgende beobachtet: Streichen in der Inguinalgegend löst einen ipsilateralen Strecktonus des ganzen Beines aus. Auf schwache Hautreize an der Fußsohle erfolgt nach kurzer undeutlicher Beugung ein tonischer Streckreflex. Ein vorher bestehender Spontanklonus hört dabei auf. Bei kräftigem tiefem Druck in die Fußsohle etwa in die Gegend des Kahn-

1) Deutsches Arch. f. klin. Med. 1916, S. 129.



beins (N. plantaris med.) tritt ein maximaler kräftiger Fluchtreflex mit Beugung in allen drei großen Gelenken ein. Bei tiefem Druck am oberen Drittel der Wade sieht man denselben Reflex. Meist erfolgt bei diesen Beugereflexen zugleich eine kontralaterale Beinstreckung, während bei den ipsilateral ausgelösten Streckungen kein kontralateraler Beugereflex wahrnehmbar war. Die Reflexerregbarkeit erstreckte sich nicht nur auf die genannten optimalen Stellen. Die reflexogenen Felder waren groß. aber inkonstant; die Notwendigkeit, summierte Reize (Streichen, anhaltendes Drücken) anzuwenden, trat meist stark hervor; ebenso die Zunahme der Reizerfolge mit der Steigerung der Reize. Auch ohne feststellbare Ursache traten häufig koordinierte Spontanbewegungen ein, besonders im Schlaf. — Später kehrte die willkürliche Bewegung in den Beinen langsam wieder und bei späteren Untersuchungen konnten daher Willkürkontraktionen aufgenommen werden.

Die Untersuchung der Aktionsströme an der Oberschenkel- und Wadenmuskulatur dieser Patientin zeigt zwei Erscheinungsgruppen,



Kurve 6.
Ableitung vom Unterschenkel. Fall 4. Spastische Paraplegie, alternierender Fußklonus. 1/5 Sek.

Kurve 7.
Dasselbe mit zunehmendem tetaniformem Hintergrund. Unten mechanische Kurve. 1/5 Sek.

die, wie ich glaube, prinzipiell trennbar sind, die sich aber häufig überlagern. Das erste sind die eigentlichen einfachen Reflexzuckungen vom Typus des Patellar- und Achillessehnenreflexes und die aus ihnen zusammengesetzten klonischen Zuckungen. Diese sind mehrfach schon untersucht worden und die Ergebnisse waren insofern nicht ganz übereinstimmende, als die Autoren die klonischen Zuckungen teils aus einfachen doppelphasigen Schwankungen, teils aus Gruppen kürzester Tetani zusammengesetzt, teils auch als Einzelzuckungen auf dem Hintergrund eines tetanischen Spasmus sich abspielen sahen. All dies kommt auch in meinen eigenen Beobachtungen nebeneinander am gleichen Körperteil und unmittelbar aufeinanderfolgend vor (Abb. 6 und 7). Es gehört entschieden nicht zum Wesen des Klonus, wenn neben den einfachen biphasischen Schwankungen noch Nebenzacken auftreten, aber diese

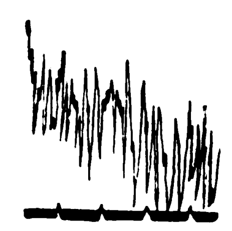
stellen sich leicht ein, oft in allmählich zu- und wieder abnehmendem Maße im Verlauf eines länger fortgesetzten Klonus. Die Angabe Samkows[1]), wonach die Dauer einer biphasischen Einzelschwankung beim Klonus eine verhältnismäßig große ist, finde ich bestätigt. Zahlenmäßige Angaben darüber sind bei der unscharfen Abgrenzung der Schwankungen meist nicht möglich, und die Deutungsversuche Samkows bedürfen erst der Erhärtung. Auch das von Samkow abgebildete, aber nicht besprochene Alternieren einer größeren und einer kleineren Zacke habe ich beim Klonus gesehen (Abb. 6). Diese Erscheinung ist von Interesse, denn sie erinnert an das, was man auch sonst bei erregbaren Gebilden z. B. beim Herzen als Pulsus alternans sieht, wenn die Erregbarkeit durch den Vorgang der Erregung selbst stark herabgesetzt oder vernichtet wird, um dann allmählich wieder anzusteigen. Man kann sich vorstellen, daß auf eine große Entladung ein Zustand herabgesetzter Erregbarkeit oder Entladungsfähigkeit folgt, so daß die nächste Entladung kleiner ausfällt. Da diese nun weniger Energie verbraucht, kann die Entladungsfähigkeit bis zur nächsten Erregung wieder höher anwachsen, worauf sich dieselbe Kette von Vorgängen wiederholt. Dabei wird also angenommen, daß die Gesamtsumme der Entladungen eine Grenze habe und daß vielleicht eine gewisse Summenkonstanz der Erregungen im Zentrum herrscht. Wir kämen damit wieder auf dasselbe Prinzip, wie wir es schon oben für die Zackenreduktion bei sensibler Lähmung angenommen haben und wie es von P. Hoffmann als Hemmungsreflex im Rückenmark beschrieben und gedeutet worden ist. —

Die zweite Gruppe von elektrischen Erscheinungen bei spastischer Lähmung entspricht dem, was wir bei der normalen willkürlichen Erregung sehen: Häufung frequenter Zacken von sehr unregelmäßiger Größe und verschiedenem Abstand untereinander. Solche, dem Willkürrhythmus ähnliche oder gleiche Bilder sehen wir unter verschiedenen Bedingungen: 1. als Hintergrund oder Begleiterscheinung bei Patellarklonus oder Fußklonus; 2. als selbständigen Zustand bei spastischer Anspannung der Muskeln, wie sie sich am stärksten beim Versuch passiver Bewegungen einstellen; 3. als Ausdruck jener im Eingang dieses Abschnittes besprochenen spinalen koordinierten Reflexe, (Abb. 8). Hier wurden Kurven gewonnen, die sich nicht von denen unterscheiden, welche man beim Gesunden sieht, wenn er das Bein willkürlich anzieht.

1) Arch. f. d. ges. Physiol. 1913, Bd. 149, S. 588.



Da es sich in allen Fällen um Beobachtungen bei völliger Willkürlähmung handelt, muß als erwiesen gelten, daß der als „willkürliche Innervation" bezeichnete zentrale Vorgang, wie er gewöhnlich in die motorische Rindenregion verlegt wird, zum Zustandekommen des sogenannten Willkürrhythmus nicht erforderlich ist. Die Untersuchung des Fluchtreflexes ergibt ferner, daß den subkortikalen Zentren die Fähigkeit zu jedenfalls zwei verschiedenen Reflexarten innewohnt, nämlich a) zu „einfachen Reflexen", wie sie der biphasische Aktionsstrom bei Sehnenreflexen und Klonus darstellt und b) zu „tetaniformen Reflexen", wie sie der Fluchtreflex darstellt. Da diese beiden auch bei völliger Unterbrechung des gesamten Rückenmarkquerschnittes noch vorkommen[1]), dürfen wir noch spezieller behaupten, daß die Fähigkeit zu tetaniformen und von sog. Willkürrhythmen nicht verschiedenen Erregungen dem Rückenmark als solchem innewohnt. Dies spricht dafür, daß der Aufbau des sog. Willkürrhythmus auch in der Norm erst im Rückenmark erfolgt. Schon die experimentelle Reizung der Großhirnrinde durch P. Hoffmann[2]) hatte ja ergeben, daß dort einwirkende rhythmische Reize bei verschiedenen Frequenzen die Tendenz haben, sich in die normalen Willkürrhythmen zu trans-formieren. Fahrenkamp[3]) konnte am Rückenmarktier im Strychnintetanus die Fähigkeit des Rückenmarks, bis zu 50 rhythmische Impulse zu bilden, nachweisen (Versuche an Ratten). Im ersten Falle blieb fraglich, wo jene Transformation erfolgt. In Fahrenkamps Versuch bliebt die Frequenz des Rückenmarktieres immerhin hinter der des intakten Tieres zurück.



Kurve 8. Dasselbe. Stück aus einem Fluchtreflex. $^1/_5$ Sek.

Ganz anders stellen sich nun freilich die Dinge dar, wenn man nicht mit Piper, wie hier geschehen, die Muskelerregungen als einen Spiegel der Zentrenfunktion, sondern mit Garten als Eigenrhythmus, sei es des Nerven, sei es des Muskels selbst anspricht. Tut man dies letztere, dann machen die wenigen aber doch unbestreitbaren Fälle, in denen ein ganz gleichmäßiger „40 er oder 50 er Rhythmus" auftritt, immerhin Schwierigkeiten. Es macht dem Verständnis auch Schwierigkeiten, warum bei tabischen oder tabesähnlichen Erkran-

1) Vgl. z. B. Böhme, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1917, Bd. 121, S. 140 und O. Foerster, Disk.-Bem. Gesellsch. d. Nervenärzte, Leipzig 1920.

2) Archiv f. Physiol. 1910, Suppl. S. 286.

3) Zeitschr. f. Biol., Bd. 65, S. 79.

kungen überhaupt Rhythmusstörungen im Myogramm auftreten. Die Untersuchungen besonders Fahrenkamps am Strychnintier, sprechen nicht für eine beherrschende Bedeutung des Gartenschen Eigenrhythmus der Muskeln. Warum treten hier, wenn ein solcher besteht, so überaus regelmäßige Rhythmen auf? Trotzdem würde an der Gartenschen Vorstellung, daß auch der Zustand des Muskels beim Zustandekommen des willkürlichen Tetani wesentlich beteiligt sei, nach unserer Vorstellung das Richtige bleiben, daß die propriozeptiven Muskelreize dies Wesentliche sind. Und hier ist durchaus denkbar, daß die mechanischen Eigenschwingungen unter Umständen so rhythmisch und über den Gesamtmuskel rhythmisch verteilt sind, daß jene regelmäßigen, von Nervenzacken freien Aktionsströme entstehen; auch ist denkbar, daß hier gewisse Resonanzerscheinungen zwischen Zentrum und Muskel eine Rolle spielen.

Die mitgeteilten Beobachtungen zeigen also einmal, daß die zentripetalen Erregungen nicht allein beim Zusammenwirken mehrerer Muskeln, der eigentlichen Koordination, sondern auch im inneren Aufbau der Innervation des einzelnen Muskels von wesentlicher Bedeutung sind: massenhafte propriozeptiv ausgelöste Reflexe dürften der Muskelkontraktion ihre sanfte Glätte geben. Ferner zeigen sie, daß in der lokalen Frage nach dem Entstehungsort der tetaniformen Muskelinnervation die Entscheidung zugunsten der spinalen Apparate fällt, denn auch nach Ausschaltung der pyramidalen Innervation zeigen die Aktionsströme koordinierter Reflexe dasselbe Bild wie die willkürlichen Bewegungen. Es braucht kaum betont zu werden, daß die Ergebnisse dieser Untersuchung sich hinsichtlich des Aufbaus der Muskelbewegungen eng an die hergebrachte Auffassung vom Muskeltonus als eines reflexogenen Tetanus anschließen. Daß auch bei den Bewegungen die propriozeptive Reflextätigkeit eine große Rolle spielt, ist nicht neu, wird aber um so verständlicher, seitdem wir durch P. Hoffmann die enorme Reflexfähigkeit des Rückenmarks kennen gelernt haben. Denn er fand, daß bis zu 200 Reflexen pro Sekunde durch denselben Reflexbogen gehen können und daß dabei praktische Unermüdbarkeit angenommen werden darf.



12. Herr F. H. Lewy, Berlin:

Tonusprobleme in der Neurologie.

Der Tonusbegriff muß zerlegt werden in eine zentrale Komponente-Dauerreizung und eine periphere, der Muskelsubstanz selbst angehörende Sperrung. Während es beim Evertebraten reine Sperr- und Verkürzungsmuskeln gibt, finden sich beim Wirbeltier und beim Menschen in jedem Muskel beide Komponenten gemischt, wenn auch in den glatten Muskeln der Sperr-, in den quergestreiften der Verkürzungsanteil überwiegt. Dieser Zusammensetzung entsprechend ist auch das chemische, physikalische und elektrische Verhalten unterschiedlich. Die Sperrung ist schon vom Seeigel an eine gleitende, d. h. die Höhe der Sperrschwelle wird zentral reguliert. Bei jeder Willkürbewegung werden Beuger und Strecker innerviert, aber nicht gleich stark und unter verschiedenen Bedingungen in einer solchen Weise, daß die beabsichtigte Bewegung nicht gehemmt wird, bevor sie ihren Abschluß gefunden hat. Erst dann setzt eine vermehrte Tätigkeit des Antagonisten ein, die mit der sukzessiven Induktion Sherringtons in Übereinstimmung gebracht wird. Das Einsetzen dieser Tätigkeit im Antagonisten findet normalerweise ca. $^4/_{50}$ Sekunden nach dem Bewegungsbeginn im Agonisten statt, gemessen am Muskelstrombeginn. Beim Tabiker verlängert sich diese Zeit bis auf $^7/_{50}$, beim Spastiker geht sie bis auf 0 zurück. Beim Fußklonus werden Agonist und Antagonist gleichzeitig innerviert, beim Tremor abwechselnd. Dieser entspricht also einem rhythmischen Reflex, z. B. dem Kratzreflex, der Klonus dem Tretreflex.

Im Muskelstrom findet sich neben dem phasischen Strom unter bestimmten Bedingungen eine Abweichung der gesamten Galvanometersaite, die als die Folge einer Dauerreizung aufgefaßt wird in Analogie zu Beobachtungen am Herzen und am Muschelschließmuskel. Beim Spastiker tritt diese Saitenabweichung im Antagonisten zu früh und zu stark hervor. Darin wird das Wesen des Spasmus erblickt. Andererseits fehlt die normalerweise gerade angedeutete Saitenabweichung bei der willkürlich gehemmten und bei schwächlichen Bewegungen, insbesondere beim Neurastheniker. Das gleiche kommt auch beim Kniesehnenreflex des Asthenikers zur Beobachtung. Der Kniesehnenreflex ist als phylogenetisch alte Bewegung exquisit träge. Er läuft 12 mal langsamer ab als die Willkürbewegung gleichen Ausmaßes. Zur Erzielung einer geordneten Bewegung bedarf es eines richtigen Erregungs-



ausgleiches zwischen Verkürzung und Sperrung. Infolge der zu geringen Sperrung in der Muskulatur des Neurasthenikers sind seine Muskeln zwar sehr erregbar, aber nicht in der Lage, auch nur mäßigem Druck Widerstand zu leisten. Sein Gegenspieler ist der Rigide, dessen übersperrte Muskeln schlecht zusammenziehbar sind, aber erhebliche Belastung vertragen. Die vermehrte Sperrung kann sich in zwei Formen äußern, je nachdem die Pyramidenbahn, also die Willkürbewegung, erhalten und nur die extrapyramidale Bahn von ihrem übergeordneten erregungsverteilenden Zentrum, dem Streifenhügel, abgetrennt, bzw. dieser selbst zerstört ist (Paralysis agitans, Wilson) oder ob, wie vor allem beim Tier nach experimenteller Durchschneidung, die Willkürbahn auch mit durchtrennt ist (Enthirnungsstarre). Im Gegensatz zu den in letzter Zeit von verschiedenen Seiten vorgetragenen Anschauung von der gesonderten aktiven Innervation des Tonus durch den Sympathicus bzw. Parasympathicus wird nachdrücklich betont, daß die den verschiedenen Formen der Bewegungsstörung, wie sie beim Spasmus, der Rigidität und den pseudospontanen Bewegungen zur Beobachtung kommen, gemeinsame, nervös regulierte Sperrung, das was man früher als Tonus bezeichnete, mit der Verkürzungsfunktion des Muskels untrennbar verbunden ist. Die ausführliche Veröffentlichung mit den vorgeführten Kurven erfolgt in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie uud Psychiatrie. Bd. 63.

---

13. Herr A. Jakob (Hamburg-Friedrichsberg)[1]:

Über eigenartige Erkrankungen des Zentralnervensystems mit bemerkenswertem anatomischem Befunde (spastische Pseudosklerose-Encephalomyelopathie mit disseminierten Degenerationsherden).

(Mit 4 Abbildungen.)

In folgendem erlaube ich mir über 3 Krankheitsfälle kurz zu berichten, welche einen recht bemerkenswerten, eigenartigen, symptomatologischen Befund und Krankheitsverlauf zeigen, der sie nicht in eine der bisher bekannten Krankheitsgruppen einreihen läßt. Sie bieten ein buntes Gemisch von Symptomen, die zum Teil an multiple Sklerose, zum Teil an Pseudosklerose, zum Teil an echte System-

1) Vorgetragen von Herrn v. Weizsäcker.



erkrankungen erinnern, ohne in ihrem Gesamtbilde eine bestimmte Diagnose nach einer dieser Richtungen hin zu erlauben. In sämtlichen Fällen konnte ich nun einen nach Lokalisation und Wesen gleichgearteten, gut charakterisierten histologischen Befund erheben, der ihre Sonderstellung deutlich betont.

Ein kurzer Auszug aus den Krankengeschichten ergibt folgendes:

Fall 1: Die 51jähr. Frau, deren Vorgeschichte nichts Besonderes aufweist und die auch von einer syphilitischen Infektion nichts weiß (Blut-Wa. des Mannes negativ), erkrankte im Frühjahr 1918 mit Schwäche und Schmerzen in den Beinen. Schon in den letzten Jahren klagte sie häufig über krampfartiges Ziehen in den Beinen, besonders in den Füßen. Die psychische Erschütterung durch den Tod des Sohnes verschlimmerte den Zustand. Es traten neben allgemeiner Depression Schwindelgefühl, Mattigkeit und Taubheitsgefühl in den Beinen auf, welche letztere oft beim Gehen steif wurden. Die neurologische Untersuchung ergab zunächst nichts Besonderes, nur waren die Bauchdeckenreflexe nicht auszulösen; die Wassermannsche Reaktion im Blut war positiv, ebenso im Liquor, bei negativer Phase I und normalem Zellengehalt. Nach vorübergehender Besserung (Remission) setzten die Schmerzen und die Schwäche in den Beinen wieder ein. Die Reflexe an den unteren Extremitäten waren abgeschwächt. Die Bauchdeckenreflexe fehlten und der Blut-Wa. war wieder positiv. Von Beginn 1919 ab verschlimmerte sich das Zustandsbild weiter, es gesellten sich schwere Depressionszustände hinzu, Beklemmungsgefühle in der Brust, ausgesprochene Gehstörungen mit Hypotonie und Ataxie der unteren Extremitäten. Die Sehnenreflexe waren normal. Psychisch stand die völlige Willenlosigkeit und Apathie im Vordergrunde. Beim Gehen ließ sie sich hintenüber fallen und knickte mit den Beinen ein. Später wurde der Gang deutlich schleudernd und stampfend. Schließlich traten noch deutlich bulbäre Symptome auf, Aphonie und Dysphagie, leichte Halbseitenerscheinungen mit positivem Babinski und Pseudospasmen, ohne eigentliche Lähmungen, an Athetose erinnernde Pseudospontanbewegungen bei völliger Unmöglichkeit des Gehens und Stehens. Bei geringen Geräuschen zuckte sie zusammen, wobei der ganze Körper in eine gewisse Starre geriet. Unter Zunahme der psychomotorischen Unruhe und des ängstlich depressiven Verwirrtheitszustandes trat schließlich unter Fieber und den Zeichen einer hypostatischen Pneumonie am 25. Mai 1919 nach einjähriger Krankheitsdauer der Tod ein. Die erneut vorgenommene Blutuntersuchung ergab negativen Befund.

Wie ist nun das Krankheitsbild klinisch aufzufassen? Die ganze Entwicklung des Leidens, wie die seltsame Auswahl der klinischen Erscheinungen lassen den vorliegenden Fall nicht in die gewöhnlichen Krankheitsgruppen einreihen, vornehmlich nicht in die Gruppe der spätsyphilitischen Erkrankungen des Zentral-



nervensystems, an die man wegen der positiven Blut- und Liquorreaktion zunächst denken müßte. Das Fehlen sicherer Pupillenveränderungen und die eigenartige Gehstörung sprachen gegen die Annahme einer Tabes. Auch Paralyse schloß sich nach den körperlichen und psychischen Krankheitserscheinungen von selbst aus. Die stark psychogene Färbung mancher Krankheitszüge konnte bei dem Fehlen der Bauchdeckenreflexe und bei der leichten Ataxie der unteren Extremitäten im Sinne einer multiplen Sklerose sprechen, ungewöhnlich hierfür wäre das hohe Alter, der negative Augenhintergrundbefund, das Fehlen sicherer Spasmen, der skandierenden Sprache und ausgesprochener Intentionsataxie. Die Krankheitsentwicklung und ihre Symptome sprachen jedenfalls für einen fortschreitenden, über weite Gebiete des Zentralnervensystems sich erstreckenden Krankheitsprozeß. Neben ausgesprochenen bulbären Symptomen deuteten die Bewegungsstörungen in ihrer Eigenart (Pseudospasmen bei positivem Babinski, athetoide Pseudospontanbewegungen, Steifwerden der ganzen Muskulatur, maskenartiger Gesichtsausdruck, auf eine Erkrankung der basalen Stammganglien hin. Außerdem ließen die ausgesprochenen psychischen Störungen auf eine Mitbeteiligung des Gehirnmantels schließen. Doch sprach das klinische Bild für keine der in jüngster Zeit namentlich von C. und O. Vogt und Bielschowsky genauer herausgearbeiteten Gruppen der Striatum- oder Talamuserkrankungen. Dafür waren die Bewegungsstörungen nicht eindeutig und scharf genug gezeichnet. Das gleiche gilt für die der Wilsonschen Krankheit und der Pseudosklerose zugehörigen Bilder. Als ich die Kranke einige Tage vor dem Tode untersuchen konnte, erinnerte sie mich in manchem an eine Pseudobulbärparalyse, namentlich auch infolge des starren, maskenartigen Gesichtsausdrucks. Dagegen sprach aber die Entwicklung des Leidens ohne deutlich apoplektiforme Insulte und der fehlende Nachweis einer schwereren Gefäßerkrankung. Differentialdiagnostisch zogen wir noch eines der wechselvollen Bilder von Encephalitis lethargica oder postgrippöser Erkrankung in Betracht, obgleich ein so chronischer Verlauf dabei zu den größten Seltenheiten nach der bisherigen Erfahrung gehört (v. Economo); denn bei den seltenen bis jetzt beschriebenen Encephalitis-lethargica-Fällen mit protrahierter Krankheitsentwicklung (v. Economo, Meggendorfer) war doch wenigstens zu gewissen Zeiten ein klares Symptomenbild gegeben, das auf die Diagnose hinweisen konnte. Das fehlt aber in unserem



Falle völlig, und es konnte auch anamnestisch bei wiederholten Nachprüfungen nach dieser Richtung hin nichts festgestellt werden.

Der 2. Fall liegt folgendermaßen:

Die 34jähr. Frau, die schon seit einiger Zeit an Magenbeschwerden und an Blasen- uud Mastdarmschwäche und Gehstörungen (auch Schwindel?) leidet und stark abgemagert ist, zeigt April 1920 während der Behandlung eines Schmierölekzems ausgesprochene psychomotorische Störungen (Flexibilitas cerea, Negativismus, Echolalie, akustische Halluzinationen, psychomotorische Unruhe), welche an das Bild einer Dementia parecox erinnern. Dazu gesellen sich bald Blasen- und Mastdarminkontinenz, sehr starker Romberg, ein breitbeiniger, spastischer Gang, Rigidität der Extremitäten ohne sichere spastische Reflexe bei linksseitigem Babinski. Die Bauchdeckenreflexe fehlen. Der Augenhintergrund ist normal. Die Sprache ist langsam, monoton. Der Gesichtsausdruck ist maskenartig. Das stumpfe, affektlose Wesen wird bald abgelöst durch ängstliche Verwirrtheit mit vorübergehenden überraschenden Bewußtseinsaufhellungen und nach ausgesprochenen cerebralen Reizerscheinungen (Zuckungen in der linken Gesichtshälfte, Zähneknirschen, epileptischer Anfall mit leichten Halbseitenerscheinungen) stirbt die Kranke im Mai 1920 nach ungefähr sechswöchentlicher Entwicklung der schweren psychisch-nervösen Störungen. Die Wassermannschen Reaktionen im Blut und Liquor sind negativ. Der Liquor zeigt nur leicht positive Phase I.

Eine sichere Diagnosenstellung ist in diesem Falle sehr schwer. Die Annahme einer Dementia praecox, unter welcher Krankheitsbezeichnung die Frau der Irrenanstalt zugeführt worden war, ließ sich nicht mehr aufrecht erhalten, nachdem bald schwere nervöse, sicher organisch bedingte Ausfallserscheinungen in den Vordergrund traten. Eine postsyphilitische Erkrankung konnte ebenfalls mit Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden, da einmal die Symptomatologie des Falles nicht typisch war für eine der postsyphilitischen Krankheitsgruppen und sich auf der anderen Seite bei den negativen Blut- und Liquorreaktionen keine sicheren Anhaltspunkte hierfür gewinnen ließen. Immerhin legten das Vorleben der Kranken und die auf frühere Condylome hindeutenden Narben an den Schamlippen und am After die Vermutung einer früheren syphilitischen Infektion nahe, welche in dem leicht positiven Ausfall der Sternschen Reaktion eine gewisse Erhärtung erfuhr. Die Geh- und Sprachstörung erinnerten am meisten an eine multiple Sklerose, worauf auch das Fehlen der Bauchdeckenreflexe und der positive Babinski sowie die anamnestischen Angaben über schon länger bestehende nervöse Störungen hinwiesen. Gegen eine solche Auffassung

sprach wieder der negative Augenhintergrund und vor allem das Fehlen einer ausgesprochenen Intentionsataxie und skandierenden Sprache. Trotzdem wurde von den behandelnden Ärzten in diesem Falle die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer multiplen Sklerose gestellt, wobei man jedoch eine postsyphilitische Erkrankung des Zentralnervensystems differentialdiagnostisch mit in Erwägung zog.

Schließlich noch kurz der 3. Fall:

Der 42jähr. Mann, dessen Anamnese keine Besonderheiten aufweist, erkrankt als Soldat in Rumänien an rheumatischen Beschwerden, Schwindelerscheinungen, Schwächeanfällen und Verdauungsstörungen; nach vorübergehender Besserung (Remission!) treten Augenmuskel-, Sprach- und Schriftstörungen bei deutlicher Ataxie der Extremitäten auf. 6 Monate nach dem Krankheitsbeginn macht der Kranke psychisch einen völlig verwirrten Eindruck bei starker Einbuße der Merkfähigkeit (Korsakowscher Symptomenkomplex). Neurologisch läßt sich feststellen: Augenmuskellähmungen Romberg, statische und lokomotorische Ataxie, Dysarthrie bei sehr lebhaften Sehnenreflexen der Extremitäten und beiderseits angedeutetem Babinski. Der Kranke wird als Tabesparalyse nach Friedrichsberg überwiesen, wo im nächsten Vierteljahr ein zunehmender psychischer Verfall bei ängstlicher, vornehmlich optisch-halluzinatorischer Verwirrtheit einsetzt und Areflexie, Hypotonie der unteren Extremitäten, Fehlen der Bauchdeckenreflexe, Sprachstörungen von bulbärem Charakter bei manchmal angedeutetem Babinskischem Phänomen und allmählich sich entwickelnder Muskelatrophie der unteren Extremitäten festgestellt wird. Blut und Liquor sind nach der Wa-Reaktion negativ. Im Liquor besteht nur eine leicht positive Phase I. Der Tod tritt nach ungefähr neunmonatlicher Krankheitsdauer an Herzschwäche ein.

Wie ist nun dieser Fall klinisch zu deuten? Die schwere, zu schnellem intellektuellem Verfall führende, mit optischen (und akustischen) Halluzinationeu einhergehenden psychischen Störungen deuten auf eine ausgebreitete Schädigung des Gehirnmantels hin, während die neurologischen Ausfallserscheinungen, welche das Krankheitsbild eröffnen, eine schwere Erkrankung der Rückenmarks- und Kleinhirnsysteme anzeigen. Dabei müssen wir bei der schließlich deutlich zum Ausdruck kommenden Muskelatrophie an einen besonders schweren Prozeß des Rückenmarksgraus denken, während die leichten Sensibilitätsstörungen, die Areflexie der unteren Extremitäten und der Bauchdecken und der angedeutete Babinski die Affektion der Hinterstränge und der Pyramidenbahnen wahrscheinlich machen. In dieser symptomatologischen Mannigfaltigkeit ist der Fall nicht recht



in eines der geläufigen Krankheitsbilder einzureiheu. Die Erscheinungen von seiten des Rückenmarks erinnern an eine amyotrophische Lateralsklerose, wobei freilich die schweren, rasch fortschreitenden psychischen Störungen auffallend und ungewöhnlich sind; zudem sind die Spasmen dort noch deutlicher ausgesprochen als hier. Auch ist dabei zu beachten, daß sich die Muskelatrophien erst relativ spät herausbildeten, wogegen die cerebellaren Koordinationsstörungen, die Ataxien in den oberen Extremitäten und die Augenmuskelstörungen schon sehr frühzeitig zur Entwicklung kamen. Diese Tatsachen deuten auf eine Verschiebung des ganzen Krankheitsprozesses, wie er dem Bilde einer amyotrophischen Lateralsklerose oder einer anderen Systemerkrankung fremd ist. Gegen eine Tabesparalyse spricht einmal die Eigenart des psychischen und neurologischen Bildes, vor allem aber die fehlenden Pupillenstörungen und die negativen Blut- und Liquorreaktionen. Die einwandfreie Anamnese schloß eine alkohologene Erkrankung ohne weiteres aus. Die ganze ätiologische Frage bleibt ja zunächst klinisch völlig unbeantwortet, da uns die Anamnese sowohl wie der Krankheitsverlauf keinerlei bestimmte diesbezügliche Anhaltspunkte gibt.

Zweifellos erinnert die ganze Krankheitsentwicklung mit anfänglicher Remission am meisten an eine multiple Sklerose (Beginn mit Doppeltsehen, Ataxie; Fehlen der Bauchdeckenreflexe, Andeutung von Babinski). Dagegen spricht am meisten der negative Augenhintergrundbefund und das Fehlen der skandierenden Sprache. Muskelatrophien kommen ja auch bei der atypischen multiplen Sklerose (Nonne, Oppenheim u. a.) nicht selten zur Beobachtung, wie ja überhaupt die klinischen Entwicklungsmöglichkeiten dieses Leidens fast unbegrenzte sind (Oppenheim). Immerhin begründeten doch auch die so stark im Vordergrunde stehenden schweren psychischen Störungen berechtigte Zweifel an der Zurechnung des Krankheitsfalles zur multiplen Sklerose, und so wurde auch dieser Fall als unklare organische Erkrankung des Zentralnervensystems auf den Sektionstisch geliefert.

In diesen Fällen konnte ich nun einen nach Lokalisation und Wesen gleichgearteten und bemerkenswerten Befund im Zentralnervensystem erheben. Und zwar handelt es sich dabei um eine reine Parenchymdegeneration ohne alle Entzündungserscheinungen. Wo sich solche wie im dritten Falle hinzugesellen, haben sie keine Beziehungen zu den Parenchymstörungen. Bei dem im wesent-



lichen maskrokopisch negativen Befund am Zentralnervensystem, wo sich nur eine leichte Atrophie des Gehirns zeigt, finden wir ausgedehnte und schwere histologische Veränderungen im ganzen Zentralnervensystem, die sich ganz allgemein nach zwei Richtungen hin entwickeln.

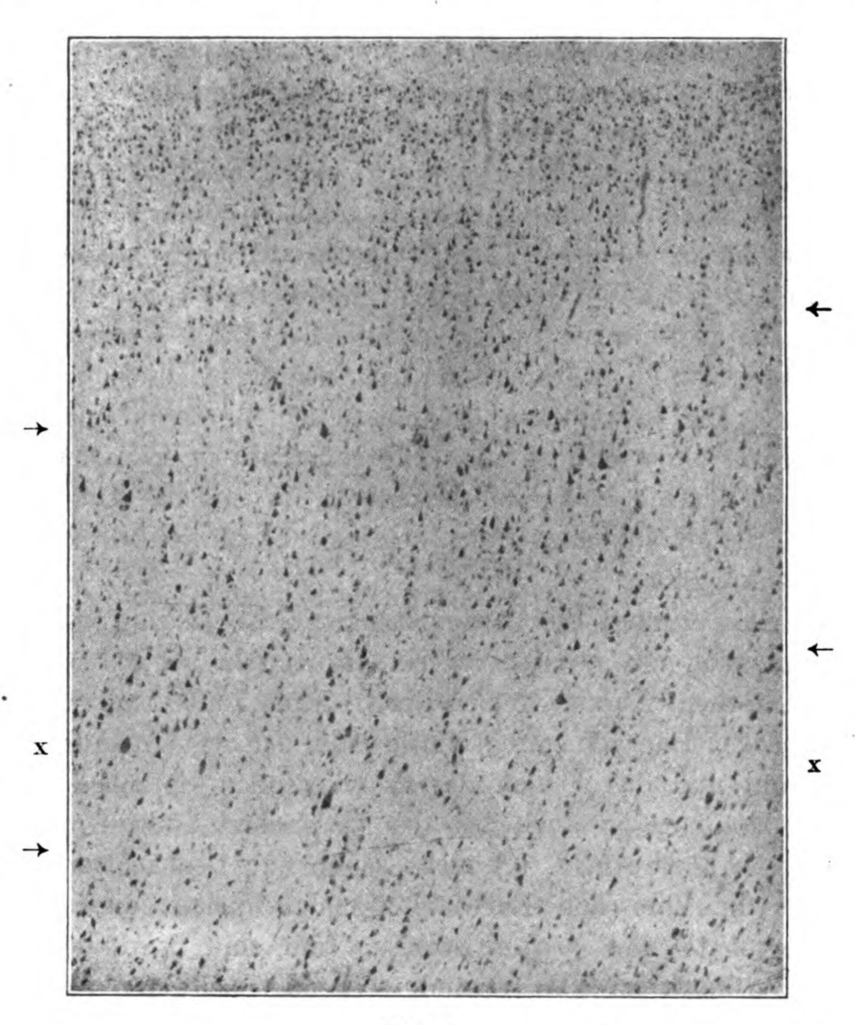


Fig. 1.
Vordere Zentralwindung mit ihren charakteristischen Veränderungen; durch den Einzelausfall von Ga-Zellen fleckiges Aussehen; ← Rindenverödungen in der Lam. gangl. und schwere Degeneration der Beetz'schen Py-Zellen (x x). Fall 1. Nißl's Toluidinblaufärbung. Mikrophotogramm.

Man kann dabei einen diffusen Parenchymprozeß von einem mehr herdförmig lokalisierten unterscheiden.

Die diffusen, im Gehirn, Hirnstamm und Rückenmark in fast gleicher Weise entwickelten Parenchymstörungen geben sich kund in einer zum Teil chronischen mit starker Verfettung einher-

gehenden, zum Teil subakuten zu Schwellungszuständen neigenden Degeneration der Ganglienzellen und einer allgemeinen protoplasmatischen Gliawucherung (Fig. 1). Die Veränderungen an den Ganglienzellen in Form von starker Schwellung und Chromatolyse bis zu völligem Verfall der Elemente zeigt sich besonders häufig an den großen Pyramidenzellen des ganzen Grau (Fig. 2 u. 3.), ist aber auch an den kleineren Elementen jeweils zu sehen. Dadurch, daß namentlich in vielen Rindengegenden und in den grauen Kernen des

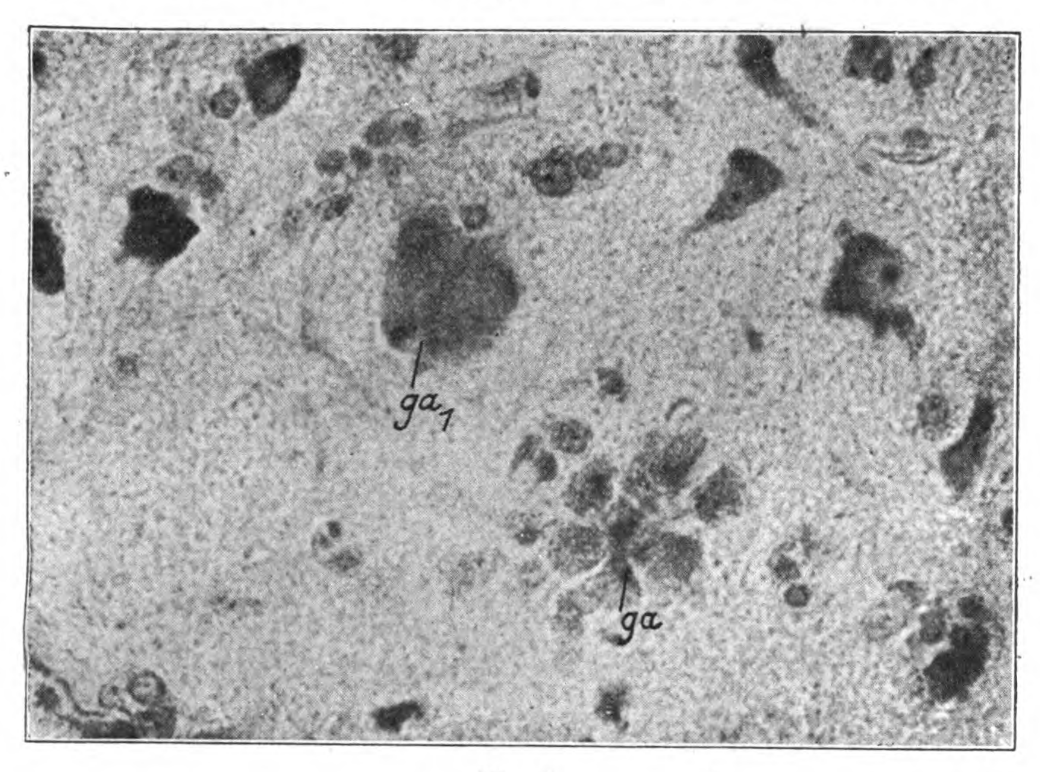


Fig. 2.
Glia-Körnchenzellbildung um eine schwer degenerierte Beetz'sche Py-Zelle ga. ga_1 stark aufgetriebene und abgerundete Beetz'sche Py-Zelle. Fall 1. Nißl's Toluidinblaufärbung. Mikrophotogramm.

Hirnstammes, der Stammganglien und des Rückenmarks vereinzelte Ganglienzellen an vielen Stellen ausgefallen sind, tritt allenthalben eine gewisse fleckige Zellzeichnung der Struktur zutage, die jedoch zu keiner architektonischen Störung gewöhnlich führt (Fig. 1).

Die Abbauprodukte sind vermehrt, ein diffuser Ausfall von Markfasern ist vornehmlich mit der Marchimethode festzustellen.

Die herdförmigen Störungen, deren Sitz uns zugleich die

Prädilektionsstellen des ganzen Prozesses kundtut, zeigen sich in der zahlreichen Entwicklung von gliogenen Neuronophagien (Fig. 2 u. 3), in dem häufigen Auftreten von charakteristischen, kernreichen syncytialen Gliarosetten in Grau und Weiß (Fig. 4) und in kleinen durch protoplasmatische Gliawucherungen gekennzeichneten Verödungsherden im Grau, insbesondere in der Rinde.

Die gliogenen Neuronophagien sind besonders häufig an den

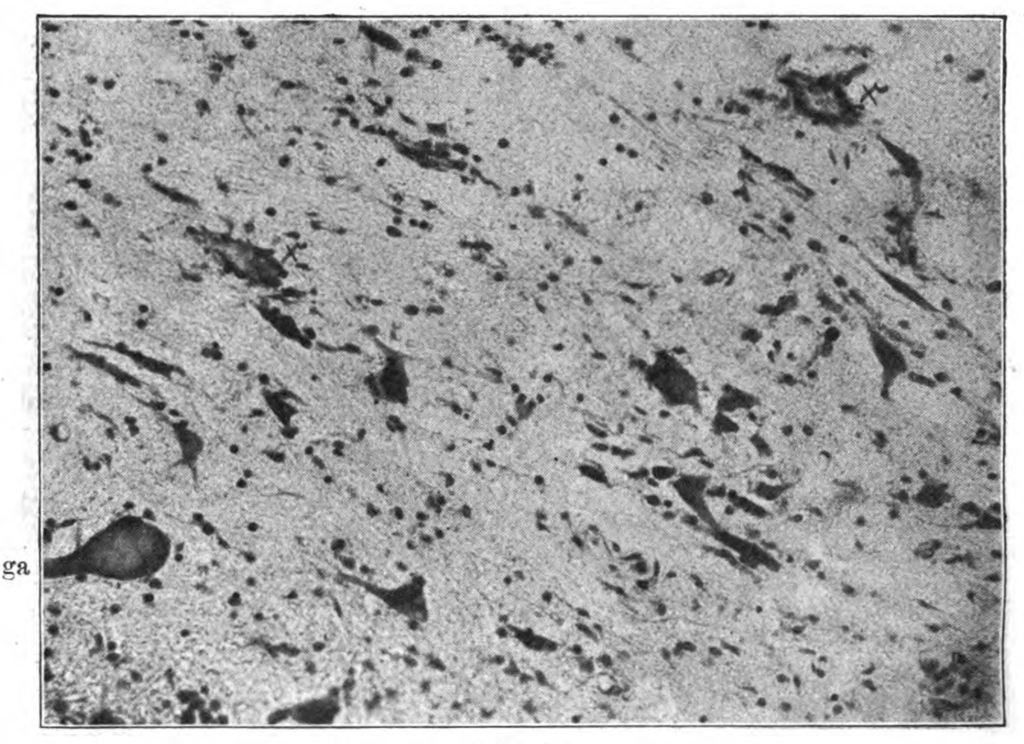


Fig. 3.

Zwei in Entwicklung begriffene Glianester x auf dem Boden zerfallender Ganglienzellen. ga charakteristisch geblähte Ganglienzelle mit exzentrischem Kern. Vorderhorn des Lumbalmarkes. Fall 2. Nißl's Toluidinblaufärbung. Mikrophotogramm.

großen Pyramidenzellen anzutreffen, kommen aber auch an den kleineren Elementen vor. Die syncytialen Gliarosetten sind offenbar chronischere Entwicklungsstadien dieser Erscheinungen, vergleichbar dem Spielmeyerschen Strauchwerk in der Kleinhirnrinde, und dienen vornehmlich dem Ersatz ausgefallener nervöser Strukturen. Wir begegnen in ihnen recht häufig Zerfallserscheinungen an Kern und Plasma, und die Tatsache, daß sie sich am häufigsten in den Herden von mehr

akutem Charakter zeigen, während sie in jenen von chronischem Gepräge zurücktreten oder völlig vermißt werden, sprechen dafür, daß es sich dabei um relativ kurzlebige histologische Bildungen handelt.

In den Herden von chronischer Entwicklung fallen neben der Lichtung an Ganglienzellen protoplasmatische Gliawucherungen auf, bei denen mehrere zum Teil traubenförmig gelagerte und durch größere, reichlich gestippte Kerne auffallende gliöse Elemente sich mit ihrem Protoplasma rasenförmig verbinden (Narbenbildung).

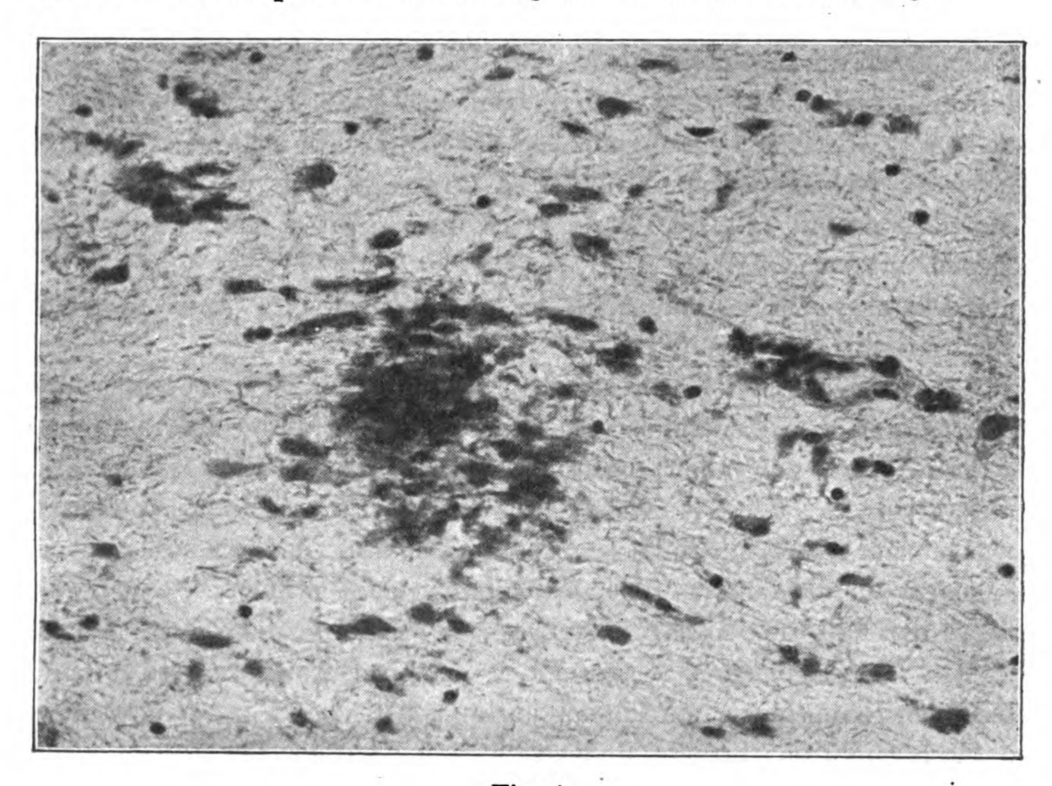


Fig. 4.
Synzytales Glianest im Ponsweiß. Fall 3. Nißl's Toluidinblaufärbung. Mikrophotogramm.

Die Neuronophagien wie die Rosettenbildungen und die kleinen Verödungsnarben treffen wir hier nur ganz regelmäßig in bestimmten Gebieten des Zentralnervensystems in der dem Alter des Prozesses jeweils entsprechenden Entwicklungsart an. Besonders häufig zeigen sie sich in der vorderen Zentralwindung, in den vordersten Teilen des Nucleus caudatus, in den medialen Kernen des Thalamus, in den motorischen Kernen des verlängerten und Rückenmarks. Außerdem ist noch schwerer betroffen der hintere Teil des Stirnhirns und das Temporalhirn. Die Rinden-



verödungsherde, die besonders reichlich die vordere Zentralwindung auszeichnen (Fig. 1), liegen mit Vorliebe in der 3. Brodmannschen Schicht, kommen aber auch in den beiden untersten Rindenschichten vor. Nur selten gewinnen sie, wie im Temporalhirn des dritten Falles, eine größere Ausdehnung, wo zudem auch die Clarqueschen Säulen des Rückenmarks, die Kleinhirnseitenstrangbahnen und die Purkinjeschen Zellen des Kleinhirns schwerere Degenerationserscheinungen boten. Die vordere Zentralwindung mit ihren diffusen Veränderungen, mit den isolierten Ganglienzellausfällen, kleinen Verödungsbezirken und den schweren mit Schwellungen und Chromatolyse bis zu Zellschattenbildung einhergehenden Degenerationserscheinungen an den Beetzschen Pyramidenzellen hat jeweils ein sehr in die Augen fallendes recht charakteristisches Gepräge (Fig. 1). Der diffuse Markfaserausfall tritt in den Pyramidenbahnen geschlossener in Erscheinung.

Blutungs-, Erweichungs- oder Körnchenzellherde sind nirgends anzutreffen.

Wir haben es also bei sämtlichen drei Fällen mit einer organischen Erkrankung des Zentralnervensystems zu tun, deren anatomisches Substrat sich von allen bisher bekannten Krankheitsprozessen gut unterscheidet. Bei der Feststellung meiner Untersuchungsergebnisse war mir nur ein Fall in der Literatur bekannt, der in seiner histologischen Eigenart an die hier gefundenen Veränderungen erinnert. Und zwar ist es der Fall, den Alzheimer in seiner letzten geschriebenen Arbeit „Über eine eigenartige Erkrankung des Zentralnervensystems mit bulbären Symptomen und schmerzhaften spastischen Krampfzuständen der Extremitäten" bringt. Jedoch unterscheidet sich der Fall, welcher auch klinisch manche Ähnlichkeiten mit unseren Kranken bietet, durch das Auftreten ausgesprochener Fettkörnchenzellherde neben anderen von meinen Fällen. Ebenso erinnert der jüngst von v. Economo und Schilder veröffentlichte Fall „eine der Pseudosklerose nahestehende Erkrankung im Präsenium" in der Art und Lokalisation des anatomischen Substrates, wie auch in der klinischen Entwicklung des Krankheitsbildes an den hier vorliegenden Prozeß. Interessante Ähnlichkeiten ergeben sich auch noch zu den von Woerkom beschriebenen Fällen, welche wie der v. Economo-Schildersche Fall Erkrankungen des höheren Alters und Kombinationen von Gehirn- und Leberveränderungen darstellen. Während es sich bei diesen Fällen nach dem anatomischen Befunde jedoch um keine sicher erwiesene



Identität mit meinen Fällen handelt, so ist gerade jetzt nach Fertigstellung meiner Untersuchungen von Creutzfeldt ein Fall mitgeteilt worden von einer „eigenartigen herdförmigen Erkrankung des Zentralnervensystems", der in allen wesentlichen Punkten mit unseren Fällen übereinstimmt. Nur sind in dem Creutzfeldtschen Fall noch ausgedehntere Rindenverödungsherde erwähnt, die zum Teil mit einer erheblichen Gefäßneubildung einhergehen. In der Lokalisation der Veränderung ergibt sich eine nahezu völlige Übereinstimmung, nur daß in dem Creutzfeldtschen Fall noch der sensible Trigeminuskern erheblicher mitaffiziert ist. Auch Creutzfeldt betont, daß er seinen Fall keinem in der Literatur bis jetzt beschriebenen an die Seite stellen kann.

Klinisch lag der Fall folgendermaßen: Ein Mädchen (2 Geschwister, Idioten) erkrankte im 2. Lebensjahrzehnt an einem Nervenleiden unbekannter Ursache, das in Schüben verläuft, zwischen denen längere, später kürzere Remissionen liegen. Die körperlichen Krankheitszeichen sind motorische Reizerscheinungen, die auf Ausfälle der motorischen, und sensible Störungen, die auf Ausfälle der sensiblen Rindenfunktion hinweisen, aber auch Züge haben, die an Schädigungeu der intracerebralen Verbindungen (kortiko-striäre und kortiko-talamische) denken lassen. Zu diesen körperlichen Symptomen treten geistige Defekte, die sich allmählich entwickelt haben müssen und zu einer erheblichen Demenz geführt haben, und eine akute psychische Störung, die unter dem Bilde amentieller Bewußtseinstrübungen mit vorwiegenden psychomotorischen Symptomen den letzten Schub kennzeichnet. Der Verlauf des Leidens ist fortschreitend und führt zum Tode im Coma epileptiforme.

Wir haben es also bei meinen 3 Fällen mit Hinzurechnung der Creutzfeldtschen Beobachtung mit eigenartigen Erkrankungen zu tun, denen entsprechend ihrer klinischen Krankheitsentwicklung und des bei ihnen zutage tretenden anatomischen Substrates eine gewisse Sonderstellung nicht abzusprechen ist. Der anatomische Prozeß im Zentralnervensystem charakterisiert sich dabei im wesentlichen als eine schwere reine Parenchymdegeneration, für die neben einer diffusen chronischen zur Verfettung neigenden und subakuten mit Schwellungszuständen einhergehenden Degeneration der Ganglienzellen und einem diffusen Ausfall von Markfasern bei allgemeinen protoplasmatischen Gliawucherungen das Auftreten von zahlreichen Neuronophagien, die Entwicklung häufig aus-



gedehnter Gliarosetten im Grau und Weiß und die zirkumskripten Verödungsherde in lokaler Bevorzugung einzelner Gebiete (vordere Zentralwindung, vordere Teile des Striatumssystems, ventro-medialer Thalamuskern, die motorischen Kerne der Medulla oblongata uud spinalis, das hintere Stirnhirn, das Temporalhirn), besonders charakteristisch ist. Dazu gesellt sich stets eine partielle, aber doch deutliche Pyramidenstrangdegeneration.

Nach den bisherigen Erfahrungen scheint sich das klinische Krankheitsbild ungefähr nach folgendem Typus zu entwickeln: Es handelt sich um eine Erkrankung des mittleren und höheren Lebensalters, welche mit sich zunächst langsam entwickelnden nervösen Störungen des Bewegungsapparates und der Gefühlssphäre einsetzt. Die Kranken klagen über Schwäche und Schmerzen in den Beinen, die steif werden. Beim Gehen knicken sie häufig ein und fallen hin, dabei ist der objektive Befund in der Regel zunächst ein völlig negativer. Es können sich aber auch jetzt schon spastische Phänomene in Andeutung zeigen und die Bauchdeckenreflexe scheinen frühzeitig eine Neigung zur Abschwächung und zum Fehlen erkennen zu lassen. Gerade im Beginne der Erkrankung zeigt sich der Wechsel der Erscheinungen in Art von Remissionen am klarsten, allmählich treten deutlichere Bewegungsstörungen hervor, die offenbar ein eigenartiges und zunächst noch schwer zu analysierendes Gemisch von spastischen und striären Erscheinungen darstellen. Ohne nachweisbare Lähmungen zu zeigen, ist der Gang der Kranken auffallend unkoordiniert, die Kranken knicken ein, fallen hin und schließlich wird das Gehen und Stehen unmöglich. Dabei können Spasmen zutage treten, aber auch hypotonische Zustände vorherrschen. Deutliche striäre Symptome im Sinne ausgesprochener Bewegungsarmut und charakteristische Zittererscheinungen brauchen dabei nicht immer aufzufallen. Die Sprache ist langsam und monoton und gewöhnlich dysarthrisch gestört. Die Sehnenreflexe sind zumeist gesteigert, können aber auch normal sein oder sogar fehlen. Das Babinskische Zeichen ist wenigstens in gewissen Phasen der Krankheitsentwicklung angedeutet oder positiv. Die Bauchdeckenreflexe sind abgeschwächt oder fehlen. Der Augenhintergrund ist immer normal. Die Blut- und Liquoruntersuchungen haben in der Regel ein negatives Ergebnis. In den Zeiten, wo die nervösen Erscheinungen stärker hervortreten, gesellen sich ausgesprochene psychische Störungen hinzu im Sinne von Apathie,



Negativismus, deliriöser halluzinatorischer Verwirrtheit; je nach der Dauer der Erkrankung kann es dabei zu starkem psychischen Verfall kommen. Schließlich treten cerebrale Reizerscheinungen mit bulbären Kernstörungen in den Vordergrund, welche in rascher Progredienz unter schwerer Benommenheit häufig nach epileptiformen Zuständen die Krankheit unter fieberhaften Temperaturen beenden. Der Verlauf der Erkrankungen ist ein subakut progredienter, die Krankheitsdauer schwankt vom Beginne der schweren Erscheinungen an gerechnet zwischen mehreren Wochen und 1 Jahr.

Entsprechend der histologischen Eigenart ist der Krankheitsvorgang wohl am treffendsten als Encephalomyelopathie mit disseminierten Degenerationsherden zu bezeichnen. So ist der Auffassung des Prozesses als eines rein degenerativen im Gegensatz zu den entzündlichen Rechnung getragen und die Diffusität der Veränderungen mit dem verstreuten Auftreten der charakteristischen herdförmigen Ausfälle betont. Nach den bisherigen Ergebnissen scheint eine ganz regelmäßige Affektion des ganzen Pyramidensystems und des striären Systems mit den vorderen medialen Thalamuskernen im Vordergrunde zu stehen. So zeigt sich bei aller Diffusität der Veränderungen doch eine gewisse Neigung zu systematischer Ausbreitung, die sich in der Hauptsache charakterisiert als eine partielle Erkrankung des pyramidalen und extrapyramidalen motorischen Systems.

In pathophysiologischer und klinischer Hinsicht steht demnach die Erkrankung zwischen den spastischen Systemerkrankungen, insbesondere der amyotrophischen Lateralsklerose und der vornehmlich striär lokalisierten Krankheitsprozessen, namentlich den Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose, der Wilsonschen Krankheit und Chorea. In ihrer symptomatologischen Verwandtschaft steht sie der multiplen Sklerose wohl am nächsten, von der sie sich durch das histologische Substrat scharf unterscheidet. Sie kann daher als eine besondere Untergruppe den Pseudosklerosen zugerechnet werden und ist vielleicht am zweckmäßigsten von den anderen Pseudosklerosen mit vorwiegend striärer Lokalisation als spastische Pseudosklerose abzusondern, womit die im Vordergrunde stehende Erkrankung des Pyramidensystems zum Ausdruck kommen soll.

Die Ätiologie des Leidens bleibt ungeklärt; gewisse ätiologische Hinweise unserer Fälle auf eventuelle frühere syphilitische Infektionen wie in den beiden ersten Fällen, oder eine bestehende chronische latente



Malariainfektion (3. Fall) geben keine eindeutig faßbare Genese der Fälle an. Am wahrscheinlichsten bleibt schließlich die Annahme einer toxischen Ätiologie.

---

14. Herr E. Frank (Breslau):

Über sarkoplasmatogene (tonogene) Fibrillenaktion (idiomuskuläre Zuckung, faszikuläre Zuckungen, Sehnenphänomene).

I.

Der Tonus, d. h. die dauernde Spannung, in welcher sich die quergestreiften Muskeln im wachen Zustande des Individuums befinden, wird von vielen Physiologen und Neuropathologen für einen reflektorisch bedingten leichten Tetanus gehalten. Demgegenüber habe ich zu zeigen versucht[1]), daß der Tonus nicht von der Vorderhornzelle und dem motorischen Nerven, sondern von dem antagonistischen Spiel des autonomen Nervensystems beherrscht ist, daß er — wie der Tonus der Blutgefäße und des Herzschlages — von den Zentralapparaten nicht reflektorisch, sondern automatisch unterhalten wird, kurz gesagt, daß sich in jedem quergestreiften Muskel ein glatter verbirgt, höchstwahrscheinlich das Sarkoplasma. Dieses gilt uns[2]) als Substrat der tonischen Phänomene, während die rasche Zuckung und ihre Summation zum tetanischen Krampf die Leistung des Fibrillenapparates darstellt. Das Sarkoplasma ist demnach wie ein glatter Muskel mit der Fähigkeit begabt, nach relativ langer Latenzzeit sich langsam zusammenzuziehen (Entartungsreaktion!) und nach Abklingen des Reizes noch einige Zeit im Zustande der Verkürzung zu verbleiben (z. B. Nachdauer der Kontraktion bei Myotonia congenita). Nimmt der Tonus stärker zu, dann tritt die Plastizität des Sarkoplasmas hervor, d. h. eine Beschaffenheit, welche an die zähen Wachses oder knetbaren Tones erinnert und es mit sich bringt, daß der Muskel in jeder Stellung, die man ihm gibt, verharrt, wobei das Gefühl der Rigidität dem Untersucher sehr merkbar werden kann. (Plastischer Tonus Sherringtons, Paralysis agitans und Encephalitis lethargica.) Die höchsten Grade

1) Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 31 u. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. inn. Med. 1920.

2) Grützner, Botazzi, Joteyko, H. H. Meyer; vgl. noch Frank, Berl. klin. Wochenschr. 1921.



der Sarkoplasmaveränderung endlich sind als Starre zu bezeichnen (vgl. den Zustand der Muskeln bei der Krankheit Tetanus bzw. der Tetanustoxinvergiftung).

Die Anwendung dieser neuen Auffassung auf die Phänomene der Neuropathologie wirft ein überraschendes Licht auf manche unverstandenen oder auch nicht recht gewürdigten Symptome und Symptomenkomplexe; sie läßt aber auch manche eingewurzelte Anschauung als fragwürdig erscheinen und erheischt bedeutende Korrekturen an den jetzt geläufigen und fast dogmatisch geglaubten Deutungen der klinischen Erscheinungen.

Die Mitwirkung zentripetaler Einflüsse bei der Entstehung des Tonus wird bekanntlich daraus geschlossen, daß infolge Durchschneidung oder Degeneration der hinteren Wurzeln die Glieder schlaff werden. Die Analyse des hier sich abspielenden Reflexes schien zu ergeben, daß der sensible Impuls, der einem Muskel seinen Tonus verleiht, in diesem nämlichen Muskel seinen Ursprung nimmt. Wie Alms[1]) für den Frosch, Liljestrand und Magnus[2]) für den Warmblüter (Katze) gezeigt haben, verliert nämlich ein Muskel sogleich seinen Tonus, wenn man ihn mit kleinen Kokainmengen durchdringt, welche die Leitung in den intramuskulären motorischen Nervenendigungen noch gar nicht herabsetzen. Wenn ein Frosch, dessen eine Hinterextremität kokainisiert ist, diese nachschleppt wie ein gelähmtes Glied, wenn eine Katze mit novokainisiertem Triceps beim Stehen mit der Vorderpfote einknickt, obwohl die Schwelle für den faradischen Strom weder bei indirekter noch direkter Reizung verändert ist, was liegt da näher als die Annahme, es sei durch Anästhesierung der intramuskulären sensiblen Nervenendigungen der zentripetale Teil des Tonus-Reflexbogens unterbrochen! Und doch ist dieser Schluß nicht gerechtfertigt.

Es läßt sich nämlich zeigen, daß Kokain den Tonus eines Muskels auch aufhebt, wenn gar kein Reflexbogen mehr existiert, ja, wenn die sensiblen und motorischen Nervenendigungen degeneriert sind. Zu diesem Zwecke muß natürlich der Tonus künstlich erzeugt werden, denn der physiologische Tonus, der ja an die Integrität des Rückenmarks und der hinteren Wurzel gebunden ist, muß nach den genannten Eingriffen erloschen sein.

Ein Mittel, um unabhängig vom Nervensystem beim Frosch Tonus bzw. Hypertonie zu erzeugen, haben wir im Nikotin. Injiziert

1) Arch. f. Physiol. 1886. Suppl.

2) Pflügers Arch. Bd. 176. Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 551.



man einem Frosch 1,5—3 mg Nikotin subkutan, so bieten seine Vorderpfoten das Bild der Flexibilitas cerea, d. h. sie behalten jede Stellung bei, die man ihnen gibt, wobei eine plastische Rigidität der Muskulatur deutlich fühlbar wird. Dieser Versuch gelingt auch, wie ich in Bestätigung einer Angabe von Anreps gemeinsam mit Alexander-Katz zeigen konnte, wenn dem Frosch vorher das Rückenmark ausgebohrt ist; dabei muß der durch die Vasomotorenlähmung veränderten Resorptionsverhältnisse halber das Nikotin intravenös injiziert werden; vor allem aber: eine Extremität, deren Brachialplexus wir 21—26 Tage zuvor durchschnitten hatten, gerät ebenfalls in den „kataleptischen" Zustand, ja noch rascher uud stärker als die mit unversehrter Nervenleitung versehene der Gegenseite. Die Nikotinrigidität wird durch Kokainisierung der Extremität aufgehoben, ebenso wie der normale Tonus im Experiment von Alms, und es ist dabei ganz gleichgültig, ob das Rückenmark vorhanden ist oder nicht, ob der periphere sensible uud motorische Nerv erhalten oder bis in seine Endverzweigungen degeneriert ist. Das Kokain (und Novokain) hat also die eigentümliche, bis jetzt nicht erkannte[1]) Fähigkeit, den tonischen Zustand des Muskels aufzuheben kraft seiner Affinität zur Muskelsubstanz selbst, nicht erst durch Unterbrechung einer nervösen Bahn. Damit entfällt die Möglichkeit, die Kokainexperimente zum Nachweis der reflektorischen Natur des Tonus heranzuziehen. Der Tonus ist höchstwahrscheinlich gar nicht reflektorisch bedingt; die Tatsache, daß er an die Integrität der hinteren Wurzel gebunden ist, läßt auch eine andere Deutung zu.[2])

Auch beim Menschen wird selbst maximal gesteigerter Tonus durch Novokainisierung des betroffenen Muskels vollständig aufgehoben. Meine Untersuchungen über die Wirkung der Lokalanästhetica auf den Muskel sind angestellt im Anschluß an die Entdeckung von E. Meyer und Weiler[3]), daß die Starre der Bauchmuskeln, sowie die Kieferklemme an Tetanus leidender Menschen, welche selbst der Narkose standhalten, der Imprägnation der Muskeln mit Novokain

1) Nur Schmiedeberg vermutet Ähnliches auf Grund des Digitalis-Cocain-Antagonismus bei der systolischen Kontraktur des Froschherzens. — Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 82.

2) Mit dieser Ableugnung der reflektorischen Natur des normalen Tonus soll natürlich nicht zugleich die reflektorische Beeinflußbarkeit des Tonus überhaupt geleugnet werden.

3) Münch. med. Wochenschr. 1916, S. 1525.

wichen. Ich selbst habe mich davon überzeugt, daß die enorme Rigidität im Triceps, Biceps, Brachio-radialis eines Patienten mit schwerer Paralysis agitans für ½—1 Stunde fast ganz geschwunden war, wenn ein jeder dieser Muskeln mit 40—80 ccm 1 proz. Novokainlösung durchtränkt wurde. Spielend ließ sich der Unterarm, der vorher jeder Bewegung erheblichen Widerstand entgegensetzte und welcher weder ad maximum gestreckt noch gebeugt werden konnte, nunmehr bewegen und in die physiologischen Endstellungen bringen; dabei ist der Arm nicht etwa gelähmt; im Gegenteil, da jede Spur einer Parese fehlt, ist der Kranke imstande, nach Lösung der Starre ihn viel rascher zu rühren als zuvor. Auch wenn man einem Gesunden die gleichen Mengen Novokains in einen der genannten Muskeln spritzt, ist weder subjektiv ein Gefühl von Schwäche, noch objektiv eine Parese nachweisbar; wie schon einmal erwähnt lehrt die elektrische Untersuchung, daß sowohl bei Reizung vom Nerven wie vom Muskel mit faradischem Strom die Werte und Höhen der Minimalzuckungen die gleichen geblieben sind.

Hier ist auch die von uns gemachte Beobachtung anzureihen, daß Meerschweinchen, die nach subkutanen Injektionen von 10 ccm 1—2 proz. Novokainlösung des Tonus ihrer Muskeln beraubt, mit schlaffen Gliedern unfähig zu stehen auf der Seite liegen, gleichzeitig sowohl spontan als auch auf Hautreize stundenlang rhythmische Bewegungen mit ihren Extremitäten und dem Kopfe ausführen.

Während die Zuleitung von elektrischen Reizen, die auf den Nervenstamm oder die intramuskulären Endigungen appliziert sind, sowie von spinalen und cerebralen Impulsen zu dem Fibrillenapparat als dem Substrat der raschen Zuckung uud tetanischer Dauerkontraktion unverändert vor sich geht, sind eine Reihe anderer motorischer Reizerscheinungen nach der Novokainisierung nicht mehr auslösbar.

Die mechanische Muskelerregbarkeit, die Fähigkeit des Muskels auf Beklopfen mit einer Zuckung zu reagieren (sogenannte idiomuskuläre Zuckung) ist nach der Novokainisierung erloschen, auch wenn sie vorher sehr lebhaft war, wie bei manchen Neuropathen oder unterernährten und kachektischen Individuen. Künstlich läßt sich die mechanische Erregbarkeit eines Muskels stark erhöhen, wenn man ihm 0,5—1,0 mg Physostigmin[1]) einverleibt; allmählich nimmt auch die Erregbarkeit sämtlicher Körpermuskeln zu,

1) welches bekanntlich an den vegetativen Organen allenthalben so wirkt wie Reizung des Parasympathicus.



und es ist dann interessant zu sehen, wie die nachträgliche Novokainisierung des zur Physostigmininjektion benutzten Muskels alsbald den Muskel gegenüber dem Reiz der Beklopfung, auf den er eben noch so heftig ansprach, verstummen läßt, während der symmetrische Muskel der Gegenseite stark zuckt.

Man wird nun vielleicht sagen: Zugegeben, daß das Novokain den Tonus unabhängig vom Nervensystem vernichtet, so lähmt es doch wohl auch die Endigungen der sensiblen Muskelnerven, und wenn die idiomuskuläre Zuckung etwa ein idiomuskulärer Reflex sein sollte, ausgelöst von sensiblen Rezeptionsapparaten im Muskel, so muß sie durch die Novokainisierung zum Verschwinden gebracht werden. Die idiomuskuläre Zuckung ist aber bis jetzt wohl nur von wenigen als ein reflektorischer Vorgang aufgefaßt worden, und diese Annahme hat schon deshalb ihre großen Schwierigkeiten, weil ihre Latenzzeit, wie Waller gemessen hat, zu gering für einen über das Rückenmark gehenden Erregungsvorgang ist. Es läßt sich aber auch direkt beweisen, daß die machanische Reizung den Muskel unmittelbar und nicht reflektorisch erregt; auch während der Lumbalanästhesie bleibt ein Tibialis anticus mechanisch erregbar, ja kann durch Physostigmin sogar sehr übererregbar gemacht werden, obwohl doch der sensible und motorische Konnex mit der Medulla spinalis unterbrochen ist, und auch unter diesen Umständen wird der Effekt der mechanischen Reizung durch Novokaineinspritzung in den Muskel sogleich illusorisch.

Danach bleibt nichts übrig als anzunehmen, daß die idiomuskuläre Zuckung mit dem tonischen Zustand des Muskels in irgendeiner Beziehung steht, dagegen mit der motorischen und sensiblen Innervation nichts zu tun hat, oder anders ausgedrückt: für die Erregung des Fibrillenapparates sind nicht nur Reizungen des motorischen Nerven, sondern auch Änderungen des tonischen Zustandes oder des materiellen Substrates, an welches der tonische Zustand geknüpft ist, von Bedeutung. Da wir guten Grund haben anzunehmen, daß das Sarkoplasma, in welchem die Fibrillen eingebettet sind, das Tonussubstrat ist, so wäre demnach die idiomuskuläre Zuckung als sarkoplasmatogene oder tonogene Fibrillenaktion von der neurogenen zu unterscheiden.

Die nahen Beziehungen der mechanischen Muskelerregbarkeit zum Tonussubstrat lassen sich übrigens schon aus der klinischen Beob-

achtung ableiten. Idiomuskuläre Zuckung und idiomuskulärer Wulst gehören durchaus zusammen. Bekanntlich tritt beim Beklopfen des Muskels nicht nur die rasche Zuckung auf, sondern langsamer bildet sich auch eine streifen- oder höckerförmige Zusammenziehung der an den Reizort grenzenden Muskelpartie aus, die den Reiz überdauert. Ist die mechanische Muskelerregbarkeit gesteigert, wie bei Neuropathen und kachektischen Individuen, dann ist auch stets sehr leicht der Muskelwulst zu erzeugen, der in diesem Falle auch länger bestehen bleibt als gewöhnlich. Am stärksten ist dieses Verhalten bei der Myotonia congenita ausgeprägt; hier zuckt der Muskel, man möchte sagen, schon beim Anfassen und gleichzeitig tritt die sehr erhebliche Muskelverdickung auf, die erst 10—30 Sekunden nach der Reizung abklingt.

Dieser Muskelwulst nun ist nicht etwa ein umschriebener Tetanus, sondern ein echt tonisches Phänomen; das geht einmal daraus hervor, daß er durch Physostigmin bei fast jedem Menschen zugleich mit der Erhöhung der Muskelerregbarkeit an Intensität und Dauer mächtig zunimmt und daß er durch Novokainisierung zugleich mit der Zuckung vollständig verschwindet. Die idiomuskuläre Zuckung ist also gewissermaßen der Vorschlag einer deutlich sichtbaren Zunahme des Tonus, oder, anders ausgedrückt: die physikalisch chemische Veränderung des Sarkoplasmas, die in dessen langsamer Zusammenziehung und durch die Verharrung in der eingenommenen Lage sich ausspricht, löst gleichzeitig — aber mit viel kürzerer Latenzzeit — die rasche Fibrillenzuckung aus. So wird die Berechtigung die idiomuskuläre Zuckung als sarkoplasmatogene Fibrillenaktion aufzufassen, besonders deutlich.

II.

Die idiomuskuläre Zuckung ist nun nicht etwa die einzige motorische Reizerscheinung, welche aufhört, wenn der Tonus erlischt, und sich steigert, wenn der Tonus erhöht ist. Ein weiteres sehr interessantes Beispiel stellen die sogenannten fibrillären oder faszikulären Zuckungen dar. Ich glaube, daß dabei kein prinzipieller Unterschied zu machen ist zwischen dem eigentlichen faszikulären Zucken, wobei bald hier, bald da ein Muskelbündel hüpft, und dem fibrillären Wogen, welches eine größere Muskelmasse befällt und sich einigermaßen rhythmisch an Ort und Stelle immer wiederholt. Diese faszikulären Zuckungen, die ja bei Kältereizen und Ermüduug schon physiologischerweise hervortreten, lassen sich durch



Physostigmin in besonders schöner Weise hervorrufen. Injiziert man einem Menschen ½—1 mg Physostigmin salicyl. in einen Muskel z. B. den Brachio-radialis oder tibialis anticus, so steigt nicht nur die mechanische Erregbarkeit, sondern nach 10—15 Minuten bemerkt man, wie in sehr unregelmäßigen Intervallen an den verschiedenen Stellen des Muskels einzelne Bündel zucken. Noch erheblich verstärkt wird die Reaktion durch Ausschaltung der Innervation, also z. B. am Tibialis anticus eines Lumbalanästhesierten: kaum eine Minute nach der Injektion beginnen nun die Zuckungen, die viel stärkere Ausschläge zeigen und sehr rasch aufeinander folgen. Der Muskel kann eine Stuude und länger im Zustande der Unruhe sich befinden. Auf Beklopfen treten die Zuckungen an der Stelle des Reizes auf und können sich rasch hintereinander mehrfach wiederholen, so daß der Eindruck des Wogens entsteht; ebenso können an benachbarten Muskeln feinschlägigere aber mehr die ganze Breite eines Muskelquerschnittes betreffende rhythmisch wogende Flimmerbewegungen zustande kommen. Alle diese fibrillären bzw. faszikulären Zuckungen werden durch die Novokainisierung des Muskels in kürzester Frist beseitigt, und zwar, was besonders wichtig ist, wiederum auch dann, wenn durch die Lumbalanästhesie jede Beteiligung der Medulla spinalis ausgeschlossen ist[1]). Zu erwähnen ist vielleicht noch, daß nach Abklingen der Novokainwirkung die Physostigminzuckungen wieder hervortreten können.

Wir haben auch spontane bzw. durch Beklopfen auslösbare faszikuläre Zuckungen mit Hilfe des Novokains zum Verschwinden bringen können.

Bei einem Pat. mit schwerer Tetanie bestand in den Orbiculares oculi und im Mundfacialis ein außerordentlich auffälliges fascikuläres Wogen: Nach Einspritzung von 1 ccm einer 1 proz. Novokainlösung hören in dem vom Novokain betroffenen Bezirk die Zuckungen auf, während die Umgebung weiter flimmert.

Bei einem ziemlich stark heruntergekommenen Pat. sieht man auf Beklopfen des unteren Teiles des Vastus medialis beiderseits, rechts stärker als links, ein fascikuläres Nachwogen: Ein umschriebener Bezirk, in welchem das Nachwogen besonders stark war, wird rechts mit 5 ccm 1 proz. Novokainlösung, links mit 5 ccm Ringerlösung infiltriert: Sechs Minuten später beginnt rechts der Erfolg der mechanischen Reizung immer geringer zu

1) Mitunter fehlt bei Lumbalanästhesierten jede Spur einer Physostigminzuckung; wahrscheinlich genügt in diesen Fällen das aus dem Lumbalkanal resorbierte Novokain, um die Physostigminwirkung zu paralysieren: im Tierversuch verhindert auch subkutane Novokaininjektion das Physostigminflimmern.



werden, hört allmählich fast ganz auf uud tritt erst nach einer Stunde wieder in der alten Stärke hervor.

Wir werden also, veranlaßt durch das Novokainexperiment, faszikuläres Zucken und fibrilläres Flimmern auch in der menschlichen Pathologie häufig als sarkoplasmatische oder tonogene Fibrillenaktion zu werten haben; wir werden in dieser Auffassung dadurch bestärkt, daß fast alle Gifte, welche den Tonus in abnormer Weise erhöhen, z. B. Bariumsalze, Veratrin, Nikotin gesetzmäßig auch fibrilläre Zuckungeu auslösen, vor allem aber, daß die Änderung der Zusammensetzung der den Muskel umgebenden Gewebsflüssigkeit im Sinne eines Überwiegens der Natriumnionen (Froschmuskeln in physiologischer Kochsalzlösung) oder Verminderung der Ca-Ionen (leichter Grad von Oxalsäurevergiftung) sofort starkes faszikuläres Zucken auslösen. Die Bedeutung der Ionenverschiebung im Sarkoplasma geht auch daraus hervor, daß galvanische Durchströmung das faszikuläre Zucken verstärkt bzw. ein latentes, vielleicht unter der Schwelle der optischen Wahrnehmbarkeit sich abspielendes Flimmern erst deutlich in die Erscheinung treten läßt; so ist es nach Erb eine Teilerscheinung der elektrischen Reaktion der Muskeln bei der Myotonia congenita. daß bei stabiler Galvanisation der Muskeln mit stärkeren Strömen ein rhythmisches Undulieren zwischen den Elektroden auftritt.

In der Neuropathologie sind krankhafte Veränderungen des Sarkoplasmas, welche zu Tonussteigerung mit starkem faszikulären Wogen führen, nicht unbekannt. Bittorf hat wohl als erster in einer Abhandlung über „Muskelkrämpfe peripheren Ursprunges"[1]) darauf aufmerksam gemacht, daß bei Leuten, welche über Wadenkrämpfe, Steifigkeit und Erschwerung der willkürlichen Bewegung, sowie unwillkürliche Muskelzuckungen klagen, meist eine außerordentliche Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit und teils spontanes, teils erst auf Beklopfen und elektrischen Reiz hervortretendes faszikuläres Wogen vorhanden ist. Der Erhöhung des Tonus wird merkbar durch die an Myotonie erinnernde Wulstbildung beim Beklopfen und Kontraktionsnachdauer bei faradischer und galvanischer Reizung. Bittorf, der Fälle von Myotonia acquisita und Myokymie seinem Krankheitsbilde subsummiert, ist wegen gleichzeitig bestehender meist leichterer neuritischer Veränderungen geneigt, an Erkrankung des ersten motorischen Neurons zu denken; er hat aber ausdrücklich

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 39 u. 51.



betont, daß es sich um eine Neuro-Myositis handeln müsse, daß ohne die Annahme einer Störung des Muskelstoffwechsels das Krankheitsbild nicht verständlich sei. Das Muskelwogen wollte er allerdings auf eine Beteiligung der motorischen Endplatte beziehen. Nach unseren Auseinandersetzungen hat der motorische Nerv mit diesen Reizerscheinungen nichts zu tun; soweit sich eine Affektion nervöser Strukturen zur Sarkoplasmaalteration hinzugesellt, handelt es sich um den parasympathischen Tonusnerven.

Bei stärkerer Alteration des Tonussubstrates (Allgemeinwirkung des Physostigmins bei Warmblütern; Guanidinvergiftung der Kröte) kann man sehr deutlich den kontinuierlichen Übergang der faszikulären Zuckungen in unregelmäßig erfolgende Stöße größerer Muskelpartien oder ganzer Muskeln mit steigendem lokomotorischen Effekt verfolgen. In der menschlichen Pathologie entspricht dem Bilde dieser irregulären Stöße etwa die bekannte Muskelunruhe bei azotämischer Urämie, das Sehnenhüpfen bei schweren Infekten (Typhus, Grippe).

Die Erkenntnis, daß faszikuläre Zuckungen und fibrilläres Flimmern zu den gesetzmäßigen Begleiterscheinungen einer Steigerung des tonischen Zustandes gehören, ist bedeutungsvoll für das Verständnis der bei den tonischen Zusammenziehungen des Muskels auftretenden bioelektrischen Erscheinungen. Die tetanische Form der Kontraktion (statische Willkürinnervation, Strychninkrampf, Tetanieattacke) kommt durch diskontinuierliche Impulse zustande, was sich in rasch aufeinanderfolgenden Schwankungen der Galvanometersaite bei Ableitung des Elektromyogramms zu erkennen gibt. Der echt tonische Zustand hingegen (Tetanustoxinstarre, Verschluß der Muschelschalen) ist durch das Fehlen jeglichen Aktionsstromes charakterisiert.

Viele Physiologen pflegen überall da, wo sie bei der Untersuchung einer Dauerkontraktion, Kontraktur oder Starre einen diskontinuierlichen Aktionsstrom ableiten, einen Tetanus zu statuieren, und sie lassen infolgedessen fast nichts als echten Tonus bzw. Hypertonus gelten. Über die eigentümliche Tatsache, daß der physiologische Tonus unserer Muskeln keinen Aktionsstrom erkennen läßt, gehen sie ~~sich~~ mit der angesichts der Feinheit und Empfindlichkeit des Saitengalvanometers wenig plausiblen Annahme hinweg, die tetanische Dauerkontraktion, welche man physiologischen Tonus nennt, sei für unsere Registrierapparate zu schwach. Der Fehlschluß der Physiologen beruht einerseits darauf, daß über die spezielle Form der tetanischen Aktionsstromkurve



noch keine Einigkeit erzielt ist, andererseits auf der Nichtberücksichtigung der fibrillären Zuckungen. Piper[1]) hat gelehrt, daß die tetanische Innervation durch rhythmische Aktionsströme von gleichem Intervall und ziemlich gleicher Amplitude ausgezeichnet ist; er findet weiter, daß die Zahl der Stromschwankungen bei Faradisation des Nerven der Zahl der Induktionsschläge entspricht, daß dagegen das menschliche Rückenmark mit dem sogenannten 50er Rhythmus arbeitet, d. h. daß sowohl bei der Willküraktion als auch bei Reflexen die Zahl der Impulse etwa 50 in der Minute beträgt. Es würde zu weit führen, auf seine Kontroverse mit Garten einzugehen, der bei starker Saitenspannung einen viel frequenteren Rhythmus irregulärer und inäqualer Schwingungen findet. Nach den Untersuchungen Schäffers an der hiesigen Klinik scheint uns ein Zweifel an den Resultaten Pipers nicht möglich: wir finden gerade als den wesentlichen Unterschied tetanischer und tonischer Aktion, daß die erstere den 50er Rhythmus darbietet (starke, möglichst gleichmäßige statische Willkürinnervation, Tetanieattacke und Trousseau), während tonische Zustände von frequenteren, sehr irregulären Aktionsströmen meist kleiner sehr unregelmäßiger Amplitude begleitet sind (Myotonia congenita, Physostigminkontraktur). Sieht man die Literatur durch, so findet man den letztgenannten Typus in den elektromyographischen Kurven der Enthirnungsstarre (Dusser de Barenne[2]), Buytendiek[3])) und der Veratrinkontraktur (P. Hoffmann[4])), die daraufhin von den Autoren als tetanisch gedeutet werden, obwohl sehr vieles (fehlender Energieverbrauch, Unermüdbarkeit) für die echt tonische Natur dieser Prozesse spricht.

Unseres Erachtens sind die frequenten unregelmäßigen Schwingungen der Ausdruck der ganz unregelmäßigen faszikulären und fibrillären Zuckungen, die mitunter von den Untersuchern gar nicht beachtet worden sind, mitunter aber auch sicherlich unterhalb der Schwelle der makroskopischen Wahrnehmbarkeit liegen und eben nur durch das Elektromyogramm aufgezeichnet werden. Wird die Sarkoplasmaalteration sehr hochgradig, gerät der Muskel in einen Zustand starker Kontraktur oder Starre, so können die Fibrillenbewegungen unmöglich werden und dann fehlt in der Tat jede Andeutung eines Aktionsstromes (Tetanustoxinstarre: H. Meyer und Fröhlich;

1) Elektrophysiologie menschlicher Muskeln. Berlin 1912.
2) Zentralbl. f. Physiol. 1911, Bd. 25.
3) Zeitschr. f. Biolog. 1913, Bd. 59.
4) Zeitschr. f. Biolog. Bd. 58, S. 55.

Nachdauer der Kontraktion bei Myotonia congenita auf ihrem Höhepunkt: Schäffer[1]), Veratrinkontraktur: P. Hoffmann). Der tonischen Kontraktur kommt also kein Aktionsstrom zu; aber nicht jeder diskontinuierliche Aktionsstrom spricht gegen die tonische Natur einer Muskelaktion; die Unterscheidung zwischen den rhythmischen Kurven des Tetanus und den irregulären Schwankungeu der Saite bei gesteigertem Tonus bietet im allgemeinen keine Schwierigkeiten.

III.

Bis jetzt wurden nur Formen der tonogenen Fibrillenaktion betrachtet, welche auch nach Ausschaltung der Innervation sich hervorrufen ließen; es entsteht nun die Frage, ob es nicht auch Fibrillenaktionen gibt, die an den physiologischen Tonus geknüpft sind. Um darauf eine Antwort zu finden, wird es nötig sein, dem Problem des physiologischen Tonus, das wir bisher nur gestreift haben, näher zu treten. Es steht außer Zweifel, daß der Tonus an die Integrität der hinteren Wurzeln gebunden ist; deren Degeneration führt bei der Tabes zu ausgesprochener Hypotonie; ihre Durchschneidung läßt die stärksten Spasmen und Kontrakturen bei Pyramidenbahnläsionen schwinden (Förstersche Operation), die temporäre Unterbrechung ihrer Leitung verwandelt nach eigenen Untersuchungen die mächtigste Rigidität und Starre bei Paralysis agitans in vollständige Schlaffheit. Die hintere Wurzel fungiert aber, wie ich gezeigt habe[2]), in diesen Fällen,

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 67.

2) Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 31; ich wiederhole hier kurz den Beweis für die Existenz efferenter Tonusfasern, welche durch die hinteren Wurzeln austreten. Er ist gegeben in älteren klassischen Experimenten von Vulpian Heidenhain und Sherrington, deren Ergebnis von den Autoren als Curiosum gebucht, in seiner Tragweite aber damals absolut nicht verstanden werden konnte. Nach Durchschneidung der vorderen und hinteren Wurzel zwischen Spinalganglion und Rückenmark wird gewartet bis der motorische Nerv vollständig degeneriert ist; alsdann (z. B. nach 30 Tagen) ergibt Reizung des peripheren Nerven, weit entfernt vom Erfolgsmuskel, eine langsame, träge Zusammenziehung, welche den Reiz längere Zeit überdauert und langsam nachläßt. Van Rynberg hat 1917 diese Experimente mit dem gleichen Erfolge wiederholt, nachdem er auch noch den Grenzstrang des Sympathicus ausgerottet hatte. Da in dem peripheren Nerven also nur noch der trophisch vom Spinalganglion abhängige afferente Anteil unversehrt erhalten ist und nach dessen Degeneration das Phänomen nicht mehr zu erhalten ist, dürfte damit die „antidrome" Leitung im sensiblen Nerven erwiesen sein, d. h. seine Fähigkeit zentrifugale Impulse von tonischem Charakter dem quergestreiften Muskel zuzuführen.



nicht wie man bisher für selbstverständlich gehalten hat, als Teil eines Reflexbogens, sondern sie enthält die zentrifugal leitenden Fasern, die den Tonus bedingen und steigern. Diese Fasern gehören zum parasympathischen Nervensystem und verlassen ebenso wie die gleichfalls parasympathischen Vasodilatatoren das Rückenmark mit den hinteren Wurzeln; ja sie haben sogar ihr trophisches Zentrum in den Spinalganglien, so daß man — wie es Baylißfür die Vasodilatatoren ausgesprochen hat — vermuten darf, es seien im Grunde sensible Fasern, welche „antidrom" leiten, zum mindestens jedenfalls Fasern, welche morphologisch mit den sensiblen Fasern identisch sind und im engsten Konnex mit ihnen verlaufen. Sherrington[1]) hat nachgewiesen, daß von den sensiblen Muskelnerven nur etwa $^2/_3$ — und zwar nur die über 7 μ dicken — in den sogenannten Muskelspindeln endigen, die wir wohl mit Recht als Perzeptionsorgane der Tiefensensibilität betrachten. Die feinsten Fasern von 1,5—7 μ Dicke lösen sich in freie Fibrillen auf; diese Fäserchen sind es, welche meines Erachtens als Elemente der zentrifugal leitenden parasympathischen Bahn angesprochen werden müssen. Sie sind es demnach auch, welche z. B. den krankhaft gesteigerten Tonus bei der Paralysis agitans, bei der Wilsonschen Krankheit, bei Encephalitis lethargica bedingen. Ein die parasympathischen Endapparate lähmendes Mittel wie das Skopolamin muß die abnorm gesteigerten Tonusimpulse blockieren, und so erklärt sich die von Erb entdeckte, seitdem mehrfach bestätigte, aber leider noch immer viel zu wenig angewendete Wirksamkeit des Skopolamins bei der Schüttellähmung, welche die Steifigkeit und Schwerbeweglichkeit der Kranken außerordentlich mindert und ihnen das Leben wieder einigermaßen erträglich macht.

Der parasympathisch-sensiblen Nervenfaser antagonistisch wirkt die Faser des Grenzstrangsympathicus, welche, wie Boeke entdeckt hat, zu einer jeden quergestreiften Muskelfaser zieht. Ihre Reizung bzw. die Applikation des sympathicotropen Adrenalins setzt den Tonus herab[2]).

Wenn also die hinteren Wurzeln nicht nur rezeptive Fasern enthalten, sondern auch zentrifugale Impulse leiten, eben die autonomparasympathischen, welche den physiologischen Tonus bedingen, dann ist es an der Zeit eine Frage wieder aufzunehmen, welche den meisten als eine Res iudicata erscheinen dürfte, die Frage nämlich, ob die Sehnenphänomene Reflexe sind. In Deutschland zweifelt

1) Nerves of Skeletal muscle. Joun. of physiol. 1894, Bd. 17.

2) Frank, Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 31; Schäffer, ibid.



heute kein Mensch daran, daß die Zuckung des Quadriceps, hervorgerufen durch den Schlag auf die Patellarsehne, als ein spinaler Reflex anzusehen ist[1]); jedem Adepten wird am Beispiel des Kniephänomens die einfachste Form eines Reflexbogens klar gemacht. Man vergißt dabei, daß diese Auffassung ihre großen Schwierigkeiten hat und daß sie im Grunde nie bewiesen worden ist. Sie geht bekanntlich zurück auf Erb, den einen Entdecker der Sehnenphänomene für die Pathologie, während Westphal, der gleichzeitig und unabhängig von Erb auf ihre Bedeutung aufmerksam geworden war, eine andere, in Deutschland, wie gesagt, in den Hintergrund gedrängte, in England aber noch jetzt von sehr namhaften Autoren (Waller, Sherrington, Gowers, Horsley) geteilte Vorstellung vertrat: Das Sehnenphänomen ist eine durch Zerrung, Dehnung oder Erschütterung des Muskels erzeugte idiomuskuläre Zuckung, welche an den physiologischen Tonus des Muskels gebunden ist.

Die sehr schwerwiegenden Argumente, welche gegen die Reflexnatur des Sehnenphänomens vorgebracht werden können, von Physiologen und Neuropathologen aber mit einer erstaunlichen Sorglosigkeit vernachlässigt werden, sind folgende: Das Sehnenphänomen stellt bekanntlich eine einfache Muskelzuckung dar, wie sie etwa bei Reizung des Nerven mit einem Induktionsschlage erhalten wird: das ist noch neuerdings durch die Aufnahme des begleitenden Aktionsstromes — welcher sich als einfache diphasische Schwankung präsentiert — sichergestellt worden. Nun pflegt aber das Rückenmark Reizungen nicht mit Einzelstößen, sondern mit rhythmischen Impulsen zu beantworten, welche sich zum Tetanus summieren. So hat Piper ja zeigen können, daß die willkürlichen und reflektorischen Muskelaktionen durch den sogenannten 50er Rhythmus, d. h. eine Folge von etwa 50 deutlich gesonderten und ziemlich gleichmäßigen Einzel-Aktionsströmen gekennzeichnet sind. Gerade im Falle des „Sehnenreflexes" müßte also eine Ausnahme vorliegen, die recht schwer zu erklären ist. Denn aus der Tatsache, daß das Sehnenphänomen eine Einzelzuckung ist, schließen zu wollen, daß das Rückenmark eben auch Einzelzuckungen veranlassen könne — wie das von mancher Seite geschieht — ist doch nichts als eine Petitio principii.

1) Nur Sahli erörtert in der neuesten Auflage seines Lehrbuchs der Untersuchungsmethoden die gleich zu besprechende andersartige Auffassung.



Noch bedenklicher als die Tatsache der Einzelzuckung ist aber das Ergebnis der Messung der sogenannten „Reflexzeit", d. h. der Zeitspanne, die zwischen dem Moment der Reizung und dem Beginn der Zuckung verstreicht. Man hat diese „Reflexzeit", die man, um nichts zu präjudizieren, besser als „Latenzzeit des Kniephänomens" bezeichnen wird, schon sehr bald nach seiner Entdeckung gemessen und sich darüber gewundert, wie klein sie im Verhältnis zu dem Intervall zwischen Reiz und Erfolg bei echten Reflexen ist. Waller hat die Latenzzeit des Kniestoßes mit der einer idiomuskulären Zuckung des Quadriceps verglichen und fast identische Werte erhalten. Gerade darauf stützt er seine energische Ablehnung der Reflexlehre. Neuerdings hat man die Messung dadurch noch exakter gestaltet, daß man nicht den Beginn der mechanischen Zuckung, sondern das Einsetzen des Aktionsstromes registrierte, um so die Trägheit der Apparatur möglichst zu überwinden. Schäffer hat an der hiesigen Klinik auch den Moment des Hammerschlages direkt auf der Kurve des Elektromyogramms selbst durch eine Schwankung der Galvanometersaite anbringen können[1]). Diese modernen von Wertheim Salomonson, P. Hoffmann, F. A. Hoffmann[2]), Herzog, Schäffer ausgeführten Messungen haben nun übereinstimmend eine in außerordentlich engen Grenzen um 0,02 Sek. schwankende Latenzzeit ergeben. Setzt man nach den Messungen von F. A. Hoffmann für einen Mann von 1,70 m Körperlänge einen Nervenleitungsweg (afferente + efferente Bahn) von 1,20 m an und legt für die Fortpflanzungsgeschwindigkeit im menschlichen Nerven die klassische Helmholtzsche Zahl von 33 m in der Minute zugrunde, so würde die Latenzzeit, wenn sie nur auf Rechnung der Nervenleitung käme, bereits 0,036 Sekunden betragen müssen, schon damit wäre der Gedanke eines Sehnen„reflexes" ad absurdum geführt. Nun hat allerdings Piper behauptet, die Fortpflanzung der Erregung im Nerven gehe viel schneller vor sich, betrage etwa 120 m in der Sekunde; doch ist die Zahl Pipers, die durch Verzeichnung der Aktionsströme zweier voneinander möglichst weit entfernter Punkte des Nerven gewonnen ist, als methodisch einwandsfrei bis jetzt nicht anerkannt worden. Aber selbst wenn sie gültig wäre, so bliebe für den Verlauf des Reflexes durch das Rückenmark noch immer kaum Zeit übrig; die Nerven-

1) Unveröffentlichte Untersuchungen.

2) Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 120.

leitungszeit betrüge hier zwar nur 0,01 Sekunde, aber für die Verzögerung beim Übergang der Erregung vom Nerven auf das Muskelgewebe und für die Latenz im Muskel selbst, wären die restierenden 0,01 Sekunden kaum zu hoch gerechnet. Gerade für den Vorgang im Zentralorgan, die „Umsetzungszeit" wird aber sonst bei Reflexen die meiste Zeit erfordert; so beträgt z. B. bei dem raschesten Reflex, dem Blinzeln, die auf den Ablauf der Erregung im Zentralorgan fallende Zeit zwischen 0,03—0,1875″ [1]). Wie man die Sache also auch ansehen mag, die „Reflex"zeit ist zu kurz für einen Reflex, wohl aber könnte sie der Latenzzeit für eine idiomuskuläre Zuckung entsprechen.[2])

Als idiomuskuläre Zuckung muß gemäß den Darlegungen im ersten Abschnitt dieser Arbeit das Sehnenphänomen erlöschen nach Imprägnation des Muskels mit kleinen Dosen Kokains, welche die direkte und indirekte faradische und galvanische Erregbarkeit unverändert lassen. Dies trifft tatsächlich zu, wie Sternberg bereits 1893 gezeigt, aber natürlich im Sinne der Ausschaltung sensibler Muskelnerven gedeutet hat. Sternberg ging so vor, daß er den Muskel, dessen Sehne durch einen Bindfaden ersetzt war, völlig von der Unterlage loslöste, so daß er nur noch durch Nerven und Gefäße mit dem Tierkörper zusammenhing. Gab er nun dem Muskel bzw. der künstlichen Sehne eine gewisse Dehnspannung, so führte ein in der Längsrichtung gegen ihn geführten Schlag auf den Bindfaden zu einer Zuckung: diese blieb aus, wenn er zuvor 5 proz. Kokainlösung in die Muskelarterie spritzte, während der Muskel elektrisch, auch vom Nerven aus, unverändert reizbar war.

Die Aufhebung des Muskeltonus durch Kokain führt also zum Schwinden des Sehnenphänomens. Der physiologische Tonus eines Muskels wird nun, wie Sherrington gezeigt hat, auch dann stark herabgesetzt, der Muskel erschlafft, wenn sich sein Antagonist kontrahiert bzw. wenn der afferente Nerv des Antagonisten gereizt wird. Tschirjiew hat bereits 1876 nachgewiesen — und Sherrington hat das Experiment bestätigt — daß der Kniestoß keine Zuckung

1) Zit. nach Höber, Lehrbuch d. Physiol. 1920, S. 334.

2) Nach den neuesten technisch und methodisch einwandfreien Messungen von Garten und Münnich (Zeitschr. f. Biologie 66) sowie von Schäffer an unserer Klinik beträgt die Leistungsgeschwindigkeit im Nerven des Menschen etwa 60 m in der Sekunde, so daß für den Vorgang im Zentralorgan beim Sehnen„reflex" tatsächlich höchstens eine Zeit von 1—2 tausendstel Sekunden zur Verfügung stehen würde.



der Strecker auslöst, wenn man den zentralen Stumpf des N. ischiadicus d. h. des Nerven der Kniebeuger reizt.

Ich habe ferner ausführlich auseinandergesetzt, daß die idiomuskuläre Zuckung gewissermaßen nur der Vorschlag einer Kontraktion des Tonussubstrates ist, daß idiomuskuläre Zuckung und idiomuskulärer Wulst gekuppelt sind. Es wäre also zu fordern, daß auch das Sehnenphänomen stets mit einer Tonuserhöhung einhergeht; diese wird deswegen nicht ohne weiteres zu erkennen sein, weil sie ja — im Gegensatz zu der umschriebenen idiomuskulären Verdickung — den ganzen Muskel betrifft und vielleicht nur Bruchteile einer Sekunde anhält. Der Beweis läßt sich aber mit Hilfe der Aktionsstromkurve erbringen und ist nach meiner Meinung durch Versuche von P. Hoffmann erbracht, die dieser allerdings ganz anders gedeutet hat. Wenn man den Gastrocnemius anspannt, indem man sich auf die Fußspitzen erhebt, wird bei Beklopfen der Achillessehne in dem bereits stark kontrahierten Muskel die Zuckung mechanisch nicht hervortreten; wohl aber zeigt sich der Effekt dadurch, daß in das rhythmische Elektromyogramm des Wadenmuskels sofort die mächtige diphasische Einzelschwankung, die wir vom Sehnenphänomen her kennen, einbricht. Hoffmann beobachtete nun, daß danach für etwa $^1/_{10}$ Sekunde die Saite des Galvanometers in Ruhe bleibt, daß also für diese Zeitspanne die rhythmischen Impulse der doch kontinuierlich weitergehenden Willkürinnervation fehlen. Hoffmann schließt daraus, daß der Sehnenreflex auch eine kurzdauernde reflektorische Hemmung der willkürlichen Impulse herbeiführt. Ich nehme an, daß an die tonogene Fibrillenzuckung sich eine kurzdauernde Tonuserhöhung anschließt, welche die Aktion der Fibrillen erschwert oder gar unmöglich macht. Wir sehen nämlich ganz Ähnliches auch bei der Myotonia congenita: Wenn der Patient ein Gewicht hebt, so sinkt während der Phase der myotonischen Kontraktur der Arm plötzlich etwas herab und erst nach deren Abklingen geht er wieder in die Höhe; während also das erregbare Sarkoplasma sich hochgradig zusammenzieht, ist die Willensaktion scheinbar ausgeschaltet, offenbar weil in dem starren Sarkoplasma die Fibrillen nicht arbeiten können. Die tonische Kontraktur hebt also die tetanische Innervation vorübergehend auf, aber nicht reflektorisch, sondern in direkter Wechselwirkung. Hoffmann hat also mit seiner Methode der Kombination von willkürlicher An-

1) Mediz. Klinik 1920, Nr. 26 und Zeitschr. f. Biolog., Bd. 68.

spannung und Erzeugung des Sehnenphänomens eine Möglichkeit geschaffen, Aktionen des Tonussubstrates im Elektromyogramm mittels ihrer Hemmungswirkung auf den Tetanus abzulesen, während sonst, da ja den tonischen Kontraktionen ein Aktionsstrom nicht zukommt, Tonuserhöhungen und Verminderungen nicht registrierbar sind.

Was P. Hoffmann mit Hilfe des Elektromyogramms erschlossen hat, ist übrigens meines Erachtens, wenn das Tonussubstrat abnorm erregbar ist, der groben Prüfung ohne weiteres zugänglich. Beugt man bei einer Pyramidenbahnläsion das Knie plötzlich, so fühlt man den bekannten brüsken Anfangswiderstand, der allmählich nachläßt und nun eine rasche Weiterbeugung gestattet. Man spricht von reflektorischer Erzeugung des Spasmus, aber es handelt sich wohl ebensowenig wie beim Sehnenphänomen um einen Reflex, sondern um eine durch den Dehnungsreiz erzeugte direkte tonische Zusammenziehung, die infolge der abnormen Erregbarkeit des Tonussubstrates eine solche Intensität erreicht, daß sie als Bewegungsbehinderung sich zu erkennen gibt. Dehne ich kontinuierlich wie bei der Hervorrufung des Patellarklonus, so wird die Tonuszunahme kaum, daß sie abklingt, immer von neuem hervorgerufen und jedesmal erfolgt als Vorschlag die idiomuskuläre Zuckung, deren rhythmische Aufeinanderfolge dann das Phänomen des Patellarklonus bildet.

Damit wäre gezeigt, daß auch das Sehnenphänomen als Vorschlag einer Erhöhung des Tonus aufgefaßt werden kann, ein weiteres wichtiges Beweisstück zugunsten seiner idiomuskulären Natur.

Westphal und ebenso die Engländer haben nun freilich doch den Reflexbegriff wieder in die Genese der Sehnenphänomene eingeführt, denn den Tonus, welchen sie also die Conditio sine qua non des Knie- und Fersenphänomens betrachten, halten sie für eine reflektorisch bedingte Dauerkontraktion. Wie sollten sie auch anders! Hatte doch Westphal selbst durch die Entdeckung des Fehlens des Kniephänomens bei der Tabes die Bedeutung der hinteren Wurzel und der Hinterstränge für den Mechanismus der „Sehnenreflexe" klar gemacht.

Im Lichte unserer neuen Erkenntnis ist damit aber durchaus noch kein Reflexvorgang gegeben. Für uns ist der tonische Zustand geknüpft an das einem glatten Muskel vergleichbare Sarkoplasma; er wird von einem autonom-nervösen Zentrum im Mittelhirn automatisch, nicht reflektorisch unterhalten und ist vermittelt durch eine Bahn, welche das Zentralorgan mit den hinteren Wurzeln verläßt. So fremd-



artig es zunächst klingen mag: die vordere Wurzel spielt für das Zustandekommen des Sehnenphänomens keine Rolle; sie ist schließlich nur deshalb unentbehrlich, weil die Muskelfibrille trophisch von der Vorderhornzelle abhängig ist und 10 bis 14 Tage nach Durchtrennung der vorderen Wurzeln auf Reize nicht mehr anspricht, mögen diese vom motorischen Nerven oder vom Sarkoplasma ausgehen. Das Sehnenphänomen ist also eine idiomuskuläre Einzelzuckung, ausgelöst vom Sarkoplasma her und gebunden an den tonischen Zustand des Sarkoplasmas, welcher durch parasympathisch-motorische Dauerimpulse längs efferenter Bahnen der hinteren Wurzeln unterhalten und gesteigert wird.

Der tierexperimentelle Nachweis, daß der motorische Nerv am Spiele des Sehnenphänomens unbeteiligt ist, stößt auf die Schwierigkeit der isolierten Durchschneidung der vorderen Wurzeln bei Erhaltung der hinteren. Durch einen glücklichen Zufall habe ich aber am Menschen eine Beobachtung machen können, die meines Erachtens den Wert eines vollgültigen Beweisstückes hat. Bei einem Patienten mit Paralysis agitans besteht außerordentliche Rigidität der Beinmuskulatur, dabei Patellarklonus (kein Babinski). Durch lumbale Anästhesierung (3 ccm 5 proz. Novokainlösung) werden die Extremitäten völlig schlaff, gleichzeitig komplett gelähmt. Nach einigen Stunden ist die Regidität wieder sehr deutlich ausgesprochen, während die Lähmung noch unverändert weiter anhält. Ich habe daraus den Schluß gezogen, daß die Impulse, welche den Hypertonus erzeugen, jedenfalls nicht die Bahn des motorischen Nerven benutzen. Eine Stunde später ist die Rigidität maximal, während die Motilität eben wieder zurückzukehren beginnt. Es besteht noch eine hochgradige Parese; trotzdem läßt sich der Patellarklonus in alter Stärke auslösen. Leider war vergessen worden auch zu der Zeit, wo die Beine noch absolut gelähmt waren, das Sehnenphänomen zu prüfen; aber auch so wird man zugeben, daß ein stark gesteigertes Patellarphänomen mit einer noch sehr erheblich herabgesetzten Leitfähigkeit des motorischen Nerven kaum vereinbar ist, wofern man nicht eben mit mir annimmt, daß der motorische Nerv für die Auslösung des Patellarklonus belanglos ist. Das Wiedererscheinen des Kniephänomens geht mit der Ausbildung des krankhaft gesteigerten Tonus Hand in Hand, nicht mit der Wiederkehr der tetanischen Innervation.



Es muß zum Schluß ausdrücklich darauf hingewiesen werden, daß die idiomuskuläre Zuckung beim Beklopfen einer umschriebenen Stelle des Muskels und die Kontraktion bei Stoß gegen die Sehne oder Dehnung des Muskels zwar sehr nahe verwandt, aber doch nicht völlig wesensgleich sind. Das lehrt schon die klinische Erfahrung, daß bei einem Tabiker der Quadriceps oder Soleus auf Beklopfen stark zucken können, während Patellar- und Achillessehnenphänomene fehlen. Die Sachlage ist folgende: Die mechanische Reizung des Muskels ist unabhängig von der Innervation wirksam; sie greift direkt am Sarkoplasma an wie die pharmakologischen Agentien, das Nikotin und das Physostigmin, wahrscheinlich an der gleichen Stelle wie der parasympathisch-motorische Nerv der hinteren Wurzel, der den physiologischen Tonus vermittelt. Ist letzterer degeneriert oder temporär außer Funktion gesetzt, so ist der Tonus aufgehoben, die Muskulatur ist schlaff. Aber ebenso wie trotz der Degeneration des Nerven Bepinselung des Muskels mit Nikotin das Sarkoplasma in der Reichweite des Giftes zur lokalen Kontraktur bringt, so vermag auch die mechanische Erschütterung in einem gewissen Umkreis den tonischen Zustand vorübergehend wiederherzustellen[1]). Als Ausdruck der Sarkoplasmaalteration erscheint (neben dem idiomuskulären Wulst) die tonogene Fibrillenaktion, die bei Beteiligung einer genügenden Anzahl von Muskelfasern lokomotorischen Effekt hat.

Ganz anders beim Sehnenphänomen! Der Stoß gegen die Sehne, die Dehnung bzw. Erschütterung des Muskels wird nur dann mit einer Zuckung beantwortet, wenn ein gewisser Tonus vorhanden ist. Diese Art der Erregung muß wirkungslos sein, wenn nach Degeneration der hinteren Wurzel der Tonus aufgehoben ist. Sie stellt nicht wie die Beklopfung des Muskels den tonischen Zustand temporär wieder her, sondern ist lediglich ein Reagens auf den vorhandenen tonischen Zustand. Ist aber der Muskeltonus da, dann zuckt beim Sehnenphänomen gemäß der Art der Auslösung der ganze Muskel, während bei der eigentlichen idiomuskulären Zuckung nur ein Muskelquerschnitt in Aktion gerät, der die übrigen Fasern passiv mitzieht.

Wir würden schließlich zu folgender Definition des Sehnenphänomens gelangen. Der physiologische Muskeltonus, eine Funktion des Sarkoplasmas, wird vermittelt durch parasympathisch-motorische

1) Als Analogon aus einem anderen parasympathisch innervierten Territorium ist etwa die Urticaria factitia heranzuziehen.

Impulse, welche durch efferente Fasern der hinteren Wurzel zum Muskel gelangen. Bei vorhandenem Tonus wird Erschütterung des Muskels durch Stoß gegen die angespannte Sehne mit einer idiomuskulären Zuckung des gesamten Muskels beantwortet. Ist nach Degeneration der hinteren Wurzel der Tonus aufgehoben, dann ist das Sehnenphänomen nicht mehr erhältlich. Ist der Tonus gesteigert, dann genügt bereits kontinuierliche Dehnung, um eine Reihe von Einzelzuckungeu (Klonus) auszulösen.

Nachtrag bei der Korrektur.

Nach neuen Untersuchungen ist der Vorgang bei Auslösung des Sehnenphänomens komplizierter, als ich ihn in der Arbeit dargestellt habe. P. Hoffmann, von der selbstverständlichen Annahme eines Reflexes ausgehend, hat die Beklopfung der Sehne durch eine Reizung des N. tibialis mit einem schwachen Induktionsschlage zu ersetzen gesucht. Er fand dann im Elektromyogramm des Gastrocnemius natürlich zunächst die von der Reizung des motorischen Anteils des Nerven herrührende Schwankung, etwas später aber, von dieser deutlich gesondert, eine zweite Schwankung (an welche sich die in dem Vortrage ausführlich besprochene Hemmung des 50er Rhythmus anschloß.) Diese zweite Schwankung hielt er für reflektorisch, eben für das bielektrische Äquivalent des Sehnenreflexes. Schäffer hat nun in außerordentlich mühsamen, aber technisch vollendeten Untersuchungen gezeigt, daß diese zweite Zacke dem Zeitpunkt des Reizes um so näher liegt, je näher dem Rückenmark man den Reiz am Nerven anbringt. (Er reizte zunächst den N. tibialis in der Kniekehle, dann den Stamm des Ischiadicus beim Austritt aus dem kleinen Becken.) Daraus folgt, daß tatsächlich bei schwacher Reizung eines sensiblen Nerven ein reflexartiger Vorgang sich abspielt. Die gleichzeitige genaue Bestimmung der zeitlichen Verhältnisse hat aber ergeben, daß die für diesen reflexartigen Vorgang zur Verfügung stehende Zeitspanne durch das Hin und Her im Nerven vollständig absorbiert ist, daß für den Weg durch das Rückenmark, für die Passage der Ganglienzellen höchstens eine Zeit von 1—2 tausendstel Sekunden übrig bleibt. Ich schließe daraus, daß hier ein sogenannter Pseudoreflex vorliegt, d. h. die Rückleitung findet nicht durch das Axon der Vorderhornzelle statt, sondern die Erregung springt im Spinalganglion oder wahrscheinlicher im Grau des Hinterhorns auf den parasympathischen Tonusnerven über, läuft also durch die hintere Wurzel, vielleicht sogar „antidrom" zurück. Der Vorgang hätte sein Analogon in der Irradiation der von den Eingeweiden kommenden Rezeptionen auf



Neurofibrillen, die vom Hautorgan herkommen (Headsche Zonen). Wenn wir — wie es mir sehr wahrscheinlich ist — berechtigt sind, die „zweite Zacke" Hoffmanns mit dem Sehnenphänomen identisch zu setzen, so würde sich der Vorgang bei Entstehung der Zuckung nach Beklopfen der Sehne folgendermaßen darstellen lassen: Die Zerrung oder Erschütterung der Sehne führt bei bestehendem physiologischem Tonus auf doppelte Weise zu einer Tonuserhöhung: 1. durch direkte Erregung des Tonussubstrates, 2. durch Reizung des parasympathischen Tonusnerven mittelst zentripetaler Impulse von der Sehne oder dem Muskel, welche im Grau des Hinterhorns auf den Tonusnerven überspringen. Erst die Summation dieser beiden Erregungen führt zu einer solchen Alteration des Tonussubstrates, daß eine sarkomplasmatogene Fibrillenaktion, eben die Zuckung des Quadrizeps oder Soleus resultiert, die wir Patellar- oder Achillessehnenphänomen nennen.

Aussprache:

Herr Paul Hoffmann: Die Nervenleitungszeit spricht im Gegensatz zu Franks Annahme sehr für die Reflexnatur. Je weiter der betreffende Muskel vom Zentralnervensystem entfernt ist, um so länger dauert die Reflexzeit. Auch in der Tonusfrage stehe ich nicht auf dem Boden der Theorien des Vortr. Es ist physiologisch kaum klarzustellen, ob es eine wirklich tonische Funktion des quergestreiften Muskels überhaupt gibt. Die Versuche des Vortr. sind aber zweifellos sehr interessant.

Eigenbericht.

---

15. Herr Walter Lehmann (Göttingen):

Schmerzleitende Fasern des Splanchnicus und ihr Verlauf.

Meine Herren! Bis in die jüngste Zeit waren die Anschauungen über die Sensibilität der Bauchhöhle beherrscht von der Lehre Lenanders. Lenander nahm an, daß die Bauchorgane selbst und die Mesenterien keiner Empfindung fähig seien und daß die Empfindungen bei krankhaften Zuständen der Bauchhöhle entweder dadurch zustande kämen, daß die mit Cerebrospinalnerven ausgestatteten parietalen Serosaflächen gereizt, oder daß durch retroperitoneale Entzündungsprozesse, durch Lymphangitiden und Lymphadenitiden Schmerzempfindungen verursacht würden.

Lenander glaubte diese Feststellungen auf Grund zahlreicher in Lokalanästhesie ausgeführter Operationen machen zu müssen, bei



denen er fand, daß Magen, Därme, Mesenterien, Leber und Milz für operative Eingriffe unempfindlich seien.

Dabei bemerkte er aber selbst einmal gelegentlich einer Appendekomie, daß das Mesenteriolum beim Quetschen druckempfindlich war, ohne hieraus die notwendigen Konsequenzen zu ziehen. Noch in den neuesten Lehrbüchern der Physiologie wird die Lenandersche Lehre als die zurzeit anerkannteste beschrieben. Es ist sicher, daß durch sie ein Rückschritt unserer bisherigen Kenntnisse erfolgt war, denn was wir heute, im Gegensatz zu Lenander wissen, war schon Joh. Müller bekannt, der in seinem pysiologischen Lehrbuch bereits im Jahre 1834 aussprach, daß der Splanchnicus schmerzempfindlich sei, daß wir aber für gewöhnlich keine Organempfindungen besäßen, da die Reize zu schwach seien. Erst bei stärkeren Reizen entstünden bewußte Empfindungen. Es hat also fast eines Jahrhunderts bedurft, um nach vielen Schwankungen diese Wahrheit wieder zu erkennen.

Viel Unglück bei der Deutung der Frage, ob der Bauchinhalt Empfindung besitzt oder nicht, hat die Identifizierung von Bauchorganen und Mesenterien gebracht.

Praktisch besitzen die Organe wie die Leber, Milz, Magen und Darm keine Schmerzempfindung. Dies ist eine Erfahrung, die man täglich bei Operationen machen kann, denn wir können den Darm quetschen, pressen, stechen, brennen, ohne daß eine Schmerzäußerung von seiten des Patienten erfolgt. Zug und Quetschen des Mesenteriums und des Netzes ist aber durchweg schmerzhaft, wobei entsprechend der Empfindlichkeit des einzelnen Patienten die Schmerzhaftigkeit äußerst variabel ist. Bei dem einen kann man fast ohne eine Schmerzensäußerung bei einfacher Bauchdeckeninfiltration eine Magenresektion ausführen, ein anderer fängt schon bei dem leisesten Zug an einem Hohlorgan an zu stöhnen und zu pressen, so daß man ohne Narkose nicht auskommt.

Die Frage, wo die schmerzempfindlichen Bahnen verlaufen, kann bis zu einem gewissen Grad als gelöst betrachtet werden. Sie verlaufen in der Hauptsache mit den Gefäßen, und als erster hat Ritter festgestellt, daß die Ligatur des Gefäßes das schmerzhafte Moment ist, während die gefäßlosen Partien schmerzlos sind. Die Erkenntnis, daß die schmerzempfindlichen Fasern in der Bauchhöhle vornehmlich zusammen mit den größeren Gefäßen ziehen, legte den Gedanken nahe, daß sie im Splanchnicus verlaufen, da das ganze



viszerale Gefäßgebiet durch den Splanchnicus versorgt wird. Daß tatsächlich alle schmerzempfindlichen Fasern im Splanchnicus und später im Grenzstrang des Sympathicus ihren Verlauf nehmen, geht daraus hervor, daß wir eine vollkommene Schmerzlosigkeit der Bauchhöhle nach der von Kappis, Wendling u. a. angegebenen Splanchnicus-Anästhesie erzielen können. Ebenso bewirkt im Tierexperiment die Durchschneidung der Splanchnici bei dem Durchschnitt durch das Zwerchfell eine vollkommene Anästhesie der Eingeweide bis etwa 1 m oberhalb der Bauhinschen Klappe.

Es ist noch ein Streitpunkt, ob die im Splanchnicus und im Sympathicus verlaufenden sensiblen Fasern cerebrospinaler oder sympathischer Natur sind. Eine weitere Frage ist die, ob die viszeralen Empfindungen direkt zum Bewußtsein gelangen oder erst, nachdem eine Umschaltung des Reizes stattgefunden hat, etwa von einer sympathischen Faser auf eine cerebrospinale. Diese Entscheidungen stoßen auf erhebliche Schwierigkeiten, sind aber zweifellos von großer theoretischer und praktischer Bedeutung. Kliniker, Pharmakologen, Physiologen und Anatomen betrachten alle diese Probleme von ihrem Standpunkt aus.

Die Kliniker und Physiologen nahmen ursprünglich sympathische sensible Fasern an, wenn sie ihnen auch nur die Funktion einer Reflexvermittlung und nicht die Leitung bewußter Qualitäten, sondern nur solcher sensibler Eindrücke zuerkennen, die unter der Schwelle des Bewußtseins liegen. Schulz gibt im Nagelschen Handbuch der Physiologie an, daß jeder weiße Ramus communicans sensible Fasern enthält, die vom Sympathicus in das Rückenmark eintreten und daß Reizung des zentralen Endes des durchschnittenen Astes Reflexbewegungen und Blutdrucksteigerungen ergibt. Auch den Verlauf sensibler Fasern auf dem Wege der grauen Rami communicantes hält er für möglich. Demgegenüber vertreten die Anatomen in außerordentlicher Schärfe den Standpunkt, daß es sympathische sensible Fasern nicht gibt. So schreibt Köllicker in seiner Gewebelehre: „Es muß ganz bestimmt hervorgehoben werden, daß unter den Ganglienfasern keine zentripetal wirkenden, keine sensiblen Elemente vorkommen. Alle sensiblen Funktionen in diesem Gebiete werden einzig und allein durch Cerebrospinalfasern vermittelt." Dieser Ansicht neigt auch neuerdings Kulenkampff zu. Er leitet die ganzen Mesenterialnerven entwicklungsgeschichtlich von den Cerebrospinalnerven her. Mir scheint, ohne die notwendigen entwicklungsgeschichtlichen Unterlagen, denn



gerade in bezug auf die einzelnen Elemente des Sympathicus liegt die Entwicklungsgeschichte noch ganz im Dunkeln.

Nach Remak und Köllicker entsteht der Sympathicus aus dem Mesoblast, während sich nach Balfour die sympathischen Ganglien als Zellhaufen am Ende kurzer medianwärts gerichteter Zweige der gemischten Spinalnerven finden und distal vom Spinalganglion eine Anschwellung des Nerven bedingen. Schenk, Birdsal, Onody bestätigen zum Teil die Angaben Balfours, geben aber an, daß die sympathischen Ganglien sich ausschließlich von den Spinalganglien ableiten. Nach Hiss beginnt der Sympathicus nicht mit Ganglien, sondern mit den Rami communicantes, die sich von gleichfalls zellfreien Spinalnerven abzweigen. Die Vertebralganglien entwickeln sich nach Hiss aus den Spinalganglien, aber nicht im Sinne Onodys durch Abschnürung, sondern durch Auswanderung unreifer beweglicher Elemente. Nach O. Schultz wiederum ist keinerlei Anhaltspunkt dafür gegeben, daß die sympathischen Zellen aus den spinalen Ganglien entstehen, sondern sie tauchen ohne scharfe Abgrenzung im Mesoblast auf. Auch Kuntz tritt der Hißschen Lehre entgegen, wonach der Sympathicus aus den Spinalganglien entstehen soll, und er glaubt, daß die exzitatorischen Neurone von Zellen abstammen, welche aus den Fasern der motorischen Wurzeln ausgewandert sind, während die sensiblen von den hinteren Wurzeln abstammen.

Die hier kurz angeführten verschiedenen Ansichten zeigen zur Genüge, daß man Neumeier recht geben muß, wenn er in bezug auf die Entwicklung des Sympathicus schreibt, daß aus den vorliegenden Tatsachen über die Entwicklung des Sympathicus die Entscheidung nicht möglich sei, woher die Elemente stammen, die diese Bildung eingehen. Man darf also die Entwicklungsgeschichte nicht heranziehen, wenn man beweisen will, daß es keine sensiblen sympathischen Fasern gibt, denn ebenso gut kann man aus den bisher bekannten Tatsachen das bedeutend wahrscheinlichere Gegenteil herauslesen, daß es nämlich sensible sympathische Fasern geben muß.

Auch rein anatomisch ist die Frage nicht zu klären. Denn eine sympathische Faser unterscheidet sich in keiner Weise von einer cerebrospinalen. Es ist eine lange überwundene Anschauung, daß etwa die sympathischen Fasern lediglich Remaksche Fasern darstellen, die cerebrospinalen markumhüllte. Gerade die detaillierten Untersuchungen L. R. Müllers haben bewiesen, daß sowohl in den Rami communicantes albi marklose Fasern vorhanden sein können



und vorhanden sind, ebenso wie in den Rami communicantes grisei markhaltige Fasern sein können, die ihren Ursprung in Ganglienzellen des Grenzstranges haben. Der sicherste Beweis für die Auffassung, daß die im Splanchnicus und Sympathicus laufenden sensiblen Fasern genetisch und physiologisch ein eigenes System darstellen, wäre dann zu erbringen, wenn es gelänge, ebenso wie beim motorischen sympathischen Anteil, eingeschaltete Ganglienzellen nachzuweisen. Ob allerdings das Nikotin, das Langley mit Erfolg angewandt hat, hierzu geeignet ist, muß bis zur Ausführung eines Versuches zweifelhaft bleiben, da es nach unseren bisherigen Kenntnissen nur auf die efferenten sympathischen Fasern und Ganglienzellen wirkt. Immerhin wäre die Möglichkeit gegeben, daß etwas Positives im Sinne einer sympathisch-sensiblen Lähmung sich herausstellt und deswegen habe ich auch vor, mich mit derartigen Untersuchungen zu befassen. Auch kennen wir vor der Hand noch kein Gift, das elektiv die Sympathicusendigungen lähmt und uns in dieser Hinsicht weiteren Aufschluß geben könnte.

Trotz des Fehlens anatomischer und entwicklungsgeschichtlicher als auch pharmakologischer Grundlagen glaube ich, daß die schmerzempfindlichen Fasern der Bauchhöhle sympathischer Natur sind, und zwar deshalb, weil, wie ich gleich ausführen will, diese Fasern in ihrem weiteren Verlauf einen anderen Weg nehmen, als uns dies von den sensiblen cerebrospinalen Fasern her bekannt ist. Dazu kommt, daß die Empfindung der sympathischen Fasern eine ganz spezifische ist. Wenn wir aber auf dem Standpunkt der spezifischen Sinnesenergien stehen, so müssen wir auch den Empfindungen der Bauchhöhle ganz spezifische Leitungsbahnen zusprechen.

Auf dem Neurologentag in Baden-Baden habe ich über zwei Fälle ausgedehnter Wurzelresektionen berichtet, bei denen trotzdem noch sensible Qualitäten vorhanden waren, die sich auf die Druckempfindung und Druckschmerzempfindung der subkutanen Weichteile bezogen. Bei diesen beiden Fällen konnte ich feststellen, daß alle kutanen Empfindungsqualitäten erloschen waren, während Druck und Druckschmerzempfindung allein übriggeblieben waren.

Inzwischen hat mir Herr Gerhardt liebenswürdigerweise brieflich über einen Fall von hinterer Wurzeldurchschneidung Mitteilung gemacht. Zunächst schien es so, daß in diesem Fall einigermaßen kräftige Berührungen in der fraglichen Gegend gefühlt würden. Aber genauere Prüfungen, an denen sich Herr v. Frey beteiligte, ergaben, daß die

Haut in der ganzen Resektionsgegend sowohl gegen Berührung, auf Stich und Druck unempfindlich waren, wenn man nur vermied, gleichzeitig einen Druck auf die Rippen auszuüben.

Über die Deutung des Phänomens, daß die Rippen Empfindung hätten, ist sich Herr G., wie er mir mitteilt, noch nicht im Klaren. Im Gegensatz zu den Fällen Gerhardts muß ich für meine eigenen betonen, daß es sich nicht um eine Empfindung der Knochen, bzw. des Periosts handelte, sondern um eine Empfindung der gesamten Weichteile. Es sind hier noch Widersprüche vorhanden, die der Klärung bedürfen. Insbesondere ist es auffallend, daß bei Tabikern auch die Sensibilität der subkutanen Weichteile leidet, was auch nicht ohne weiteres mit den Anschauungen über sensible Funktionen der Vorderwurzeln in Einklang zu bringen ist. Aber auch hierfür gibt es Erklärungsmöglichkeiten.

Wie dem auch sein mag, so erinnerte mich die Art der Sensibilität, die den Mesenterien eigen ist, an diejenige, die ich in den beiden Fällen hinterer Wurzelresektion gefunden hatte. Denn auch hier haben wir Druckempfindung der Mesenterien — und alle viszeralen Empfindungen, wie Völle im Magen, Druck und Unlustgefühl im Leib sind nicht Empfindungen der Organe selbst, sondern nur durch indirekte Wirkung auf die Mesenterien bedingt — und bei stärkerem Reiz oder erhöhter Reizbarkeit Schmerzempfindung, bei fehlenden anderen Empfindungsqualitäten. Es lag die Idee nahe, daß diese Fasern, wie ich es bei den Extremitäten angenommen hatte, auch hier durch die vorderen Wurzeln ziehen und ich suchte dieser Frage experimentell näher zu treten.

Als Unterlage dienten mir die Versuche von Kappis. K. stellte sich erstens die Frage: Ob das viszerale Peritoneum überhaupt Schmerzempfindung hat, wenn ja, wie diese Schmerzempfindung beschaffen ist, zweitens zu welchen Segmenten des Rückenmarks und auf welchem Wege die schmerzempfindlichen Fasern ziehen. Uns interessieren hier weniger die Versuche, die Durchschneidung von Interkostalnerven und der Spanchnici zum Ziele hatten, als die Rückenmarksdurchschneidungen, die Kappis vornahm. K. durchschnitt das Rückenmark von Hunden in bestimmten Höhen und stellte dann nach Laparotomie die vorhandene Sensibilität fest. K. fand nun folgendes: Bei Durchschneidung zwischen D_5 und D_6 bestand völlige Schmerzlosigkeit des Bauches. Zwischen D_7 und D_8 waren Magen und ein Teil der Milz schmerzhaft, der Darm schmerzlos. Bei Durchtrennung zwischen D_8 und D_9 waren hingegen Magen, Milz, Leber und Dünndarm bis



zur Mitte abwärts und die Nieren schmerzhaft. Bei Durchtrennung, zwischen D_{13} und L_1 waren die ganzen Eingeweide schmerzhaft ebenso das Cöcum. Aus diesen Versuchen geht hervor, daß die Schmerzempfindlichkeit für die Oberbauchgegend für den Magen, Gallenblase, Pankreas, Leber und oberen Darmabschnitt beim Hunde in D_6 bis D_8 verläuft.

In meinen Versuchen ging ich nun in der Weise vor, daß ich die Hunde laminektomierte und nach Eröffnung des Duralsackes die hintere 5. bis 9. Dorsalwurzel beiderseits durchschnitt. Auf die technischen Einzelheiten gehe ich hier nicht ein. In einer zweiten Sitzung wurde das Tier laparotomiert und die Sensibilität der Bauchhöhle geprüft. Dabei ergab sich, daß trotz Durchschneidung der hinteren Wurzeln die Empfindlichkeit der Mesenterien, besonders aber der Gefäße, in vollem Umfange erhalten waren, während die Bauchdecken anästhetisch waren, so daß die Operation ohne Lokalanästhesie ausgeführt werden konnte. Die Versuche waren vollkommen eindeutig. Man kann in einwandfreier Weise beobachten, ob das Tier Schmerzen hat oder nicht, weil beim Hunde offenbar die Schwelle der Druckempfindung und der Schmerzempfindung außerordentlich nahe beieinander liegen. Denn schon das Klemmen einer großen Magenarterie genügt, um Abwehrbewegungen und Winseln des Tieres hervorzurufen. Die Versuche hätten im Verein mit denen von Kappis an sich schon genügt, um darzutun, daß die sensiblen Fasern für die Oberbauchgegend nicht durch die hinteren Wurzeln, sondern durch die Vorderwurzeln verlaufen. Es war aber wünschenswert, einen Kontrollversuch auszuführen. Nach vielen Todesfällen, die durch Luftaspiration bei der Rückenmarksfreilegung erfolgt waren und die zu einer Änderung der Technik führten, operierte ich einen Hund mit Glück und durchschnitt ihm die vordere 5. bis 9. Wurzel beiderseits, während die hinteren Wurzeln intakt blieben. Hier ließ sich schon die Laparotomie nicht ohne Narkose ausführen, sondern die Bauchdecken mußten mit Lokalanästhesie infiltriert werden. Magen, Milz, Gallenblase und der oberste Darmteil erwiesen sich als vollkommen empfindungslos. Man konnte nach Belieben am Mesenterium ziehen und die Gefäße quetschen, ohne daß das Tier nur irgendwelches Unbehagen äußerte. Sowie man aber an den Bauchdeckenhaken zog, reagierte es heftig. Auf Grund dieser Versuche glaube ich schließen zu dürfen, daß die sensiblen Fasern



des Splanchnicus durch die Rami communicantes und die vorderen Wurzeln zum Rückenmark ziehen. Wie sie allerdings hier weiter verlaufen, entzieht sich noch durchaus meiner Kenntnis. Es ist anzunehmen, daß diese Fasern sympathische Fasern und keine cerebrospinalen sind. Denn es wäre doch sonderbar, wenn fast alle sensiblen Fasern durch die hinteren Wurzeln ziehen sollten und nur diese durch die vorderen. Dazu kommt, daß diejenigen Organe, die mit dem Sympathicus in engen Beziehungen stehen, wie der Bulbus, der Hoden, die Bauchorgane bei ihrer Reizung eine Reaktion hervorrufen, die sich von den übrigen bekannten Empfindungen unterscheidet. Diese Tatsache betont auch L. R. Müller. Nach ihm ist es auch besonders auffallend, daß derartige Schmerzzustände häufig mit vasomotorischen Störungen, mit Blässe des Gesichtes und Blutdruckerhöhungen einhergehen. Es kommt auch zum Schweißausbruch und zum Speichelfluß. „Der Reizzustand springt eben leicht auf das ganze vegetative Nervensystem über.“ Hier muß ein innigerer Konnex vorliegen als zwischen den übrigen sensiblen cerebrospinalen Fasern.

Meine Ausführungen bringen Ihnen noch nichts Fertiges und durch die Feststellung, daß wenigstens beim Hunde die die Sensibilität der Bauchhöhle vermittelnden Fasern durch die Vorderwurzeln verlaufen, entstehen eine Reihe schwieriger Probleme, die mit manchen unserer bisherigen Kenntnisse im Widerspruche stehen. Immerhin glaubte ich mich berechtigt, bereits dieses heute hier vorzutragen und gebe der Hoffnung Ausdruck, daß die Diskussion manches klären wird.

Aussprache:

Herr Frank: Die Erklärung für die Befunde des Vortr. ist vielleicht in dem Phänomen der „antidromen“ Leitung zu suchen. Wir wissen, daß die Vasodilatatoren und sehr wahrscheinlich die Tonusfasern, welche durch die hinteren Wurzeln austreten, morphologisch identisch sind mit sensiblen Fasern, ebenso könnten die sympathisch-motorischen Fasern gleichzeitig die leitenden Fasern der Eingeweidesensibilität sein. Eigenbericht.

Herr O. Foerster: Das Fortbestehen von Schmerzempfindung im Bereich des Magens und Darms nach Resektion der hinteren Dorsalwurzeln kann zwei Gründe haben; erstens ist zu bedenken, daß den Sympathicusfasern, welche die Schmerzempfindung das Magendarmtractus vermitteln, nicht ein so eng begrenztes Wurzelgebiet entspricht, wie dies meist angenommen wird, sondern daß hierfür die 5.—12. Dorsal- und wohl auch noch die erste und zweite Lumbalwurzel in Betracht konmen, für den Magen etwa die 5.—10. Dorsalwurzel. Sodann aber ist schon seit einer Reihe von Jahren durch verschiedene Autoren immer wieder die Frage auf-



geworfen worden, ob nicht schmerzleitende Fasern auch die vorderen Wurzeln passieren. (Frazier, O. Foerster, Kidd u. a.) Ich verfüge über eine Beobachtung, die dies mit aller Bestimmtheit erweist. Ich habe in einem Falle von schwerem Torticollis spasticus die 4 oberen hinteren Cervicalwurzeln und die 2. und 3. vordere reseziert. Es entstand eine typische Anästhesie der Haut im Gebiete der 2.—4. Segmentalzone für alle Qualitäten. In einer zweiten Sitzung wurde ohne Narkose im anästhetischen Gebiet der Akzessorius peripher durchtrennt, bei dieser Gelegenheit der N. supraclavicularis, Cutaneus colli, Auricularis magnus und Occipitalis minor freigelegt und faradisch gereizt. Hierbei trat ausgesprochene Schmerzempfindung auf, die bei Reizung des Supraclavicularis in die Schulter, des Cutaneus colli in den Hals, des Auricularis magnus in den Kieferwinkel und das Ohrläppchen, des Occipit. minor in das Ohr besonders die Ohrspitze verlegt wurde. Hier kann die Schmerzempfindung nur durch die erhaltene vierte und erste vordere Cervicalis geleitet worden sein. Die ganze Frage ist sehr interessant und bedarf der experimentellen Klärung.

---

16. Herr Greving (Würzburg):

Die feinere Anatomie der Endgeflechte im Ganglion cerv. supr. und im Spinalganglion des Menschen.

(Demonstrationsvortrag).

Die feinere Anatomie der Endgeflechte präganglionärer Fasern nm sympathische Zellen wird nach den Präparaten aus dem Ganglion cerv. supr. des Menschen, die nach Bielschowsky in der Großschen Modifikation hergestellt wurden, geschildert. Der große Formenreichtum der Endgeflechte führt zu der Aufstellung folgender Typen: 1. Typus der groben Schlinge, 2. Typus der Endaufsplitterung, 3. Typus des kapsulären Geflechtes, 4. Typus des perizellulären Geflechtes, 5. Typus des Dendritennestes nach Ramon y Cajal. Demonstration und Schilderung der einzelnen Typen nach Zeichnungen und Mikrophotogrammen. Typus 1 bis 4 schildert die Art der Erregungsübermittlung von dem ersten präganglionären Neuron auf das zweite postganglionäre Neuron in zentrifugaler Richtung; der 5. Typus zeigt die Möglichkeit einer Erregungsübertragung von einer sympathischen Zelle auf eine zweite. In zentripetaler Richtung werden Empfindungen aus inneren Organen durch sympathische Bahnen mittels Endgeflechten um Spinalganglienzellen auf diese übertragen. Diese sympathischen Endnetze um Spinalganglienzellen bieten die anatomische Grundlage der sogenannten Headschen Hyperästhesien. (Demonstration eines sympathischen Endnetzes und eines Schemas der sensiblen Herzinnervation.)

Eigenbericht.



Inhaltsverzeichnis.

der Verhandlungen der X. Jahresversammlung.



Druck von August Pries in Leipzig.



Verhandlungen

der

Gesellschaft deutscher Nervenärzte

11. Jahresversammlung

gehalten zu

Braunschweig am 16. und 17. September 1921



Leipzig
Verlag von F. C. W. Vogel
1922

Albrecht, Priv.-Dozent Dr. **Hans**, **Die umschriebene Herabsetzung des Gleichstromwiderstandes.** Mit 8 Tafeln und 1 Textfigur. 8⁰. 1921. Nur brosch. M. 40.—

Aschoff, Prof. Dr. **L.**, Prof. Dr. **O. de la Camp**, Prof. Dr. **B. von Beck**, Prof. Dr. **B. Krönig**, **Beiträge zur Thrombosefrage.** gr. 8⁰. 1912. Brosch. M. 15.—

Aßmann, Prof. Dr. **Herbert**, **Die Röntgendiagnostik der inneren Erkrankungen.** Mit 613 Abbildungen im Text und 20 Tafeln. Lex. 8⁰. 1921.
Vergriffen, neue Auflage in Vorbereitung

Christen, Dr. med. et phil. **Th.**, **Die dynamische Pulsuntersuchung.** Mit 75 Abbild. Brosch. M. 45.—, geb. M. 60.—

Debrunner, Dr. **Hans**, **Lehrbuch für orthopädische Hilfsarbeiterinnen.** Mit 173 Abbildungen. gr. 8⁰. 1919. Brosch. M. 40.—, geb. M. 50.—

Edinger, weil. Prof. Dr. **Ludwig**, **Einführung in die Lehre vom Bau und den Verrichtungen des Nervensystems.** 3. Auflage. Neubearbeitet und herausgegeben von Prof. Dr. **Kurt Goldstein**, Frankfurt a. M. und Prof. Dr. **R. Wallenberg**, Danzig. Mit 176 Abbildungen. gr. 8⁰. 1921. Brosch. M. 85.—, geb. M. 100.—

— — **Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane des Menschen und der Tiere.** Für Ärzte und Studierende.
I. Band: Das Zentralnervensystem des Menschen und der Säugetiere. 8., umgearbeitete und sehr vermehrte Auflage. gr. 8⁰. 1911. Mit 398 Abbildungen und 2 Tafeln. Brosch. M. 85.—, geb. M. 100.—
II. Band: Vergleichende Anatomie des Gehirns. 7., umgearbeitete und vermehrte Auflage. gr. 8⁰. 1908. Mit 283 Abbildungen. Vergriffen!

Esmarch, weil. Prof. Dr. **Friedrich v.**, **Die erste Hilfe bei plötzlichen Unglücksfällen.** Leitfaden für Samariterschulen in 6 Vorträgen. Mit 300 Abbildungen im Text und 7 Tafeln. 37.—40. Auflage. 182.—205. Tausend. 1921. Geb. M. 18.—

Esser, Dr. **J. F. S.**, **Die Rotation der Wange und allgemeine Bemerkungen bei chirurgischer Gesichtsplastik.** Mit 4 Abbildungen im Text und 321 Abbildungen auf 25 Tafeln. Lex. 8⁰. 1918. Brosch. M. 100.—

Fraenkel, Prof. Dr. **Ludwig**, **Normale und pathologische Sexualphysiologie des Weibes.** Mit 18 Abbildungen im Text und 17 farbigen Tafeln und
Jaschke, Dr. **Rud. Th.**, **Physiologie und Pathologie der Geburt.** Mit 107 Abbildungen i. Text u. 2 farb. Tafeln Lex. 8⁰. 1914. Brosch. M. 160.—, geb. M. 180.—

Frankl, Dr. **Oskar**, **Pathologische Anatomie und Histologie der weiblichen Genitalorgane**, in kurzgefaßter Darstellung. Mit 113 Abbildungen im Text und 34 farbigen Tafeln. Lex. 8⁰. 1914. Brosch. M. 120.—, geb. M. 140.—

Frieboes, Prof. Dr. **Walter**, **Grundriß der Histopathologie der Hautkrankheiten.** Mit 105, teils farb. Abbildungen im Text. 8⁰. 19[illegible] Brosch. M. 100.—, geb. M. 120.—

Fürth, Prof. Dr. **Otto v.**, **Probleme der physiologischen und pathologischen Chemie.** Fünfzig Vorlesungen über neuere Ergebnisse und Richtungslinien der Forschung. Für Studierende, Ärzte, Biologen und Chemiker.
I. Band: Gewebs-Chemie. gr. 8⁰. 1912. Brosch. M. 75.—, geb. M. 90.—
II. Band: Stoffwechsel-Lehre. gr. 8⁰. 1913. Vergriffen!

Garrè, Prof. Dr. **Carl**, **Borchard**, Prof. Dr. **A.**, **Lehrbuch der Chirurgie.** Mit 564 teils farbigen Abbildungen im Text. 3., veränderte Auflage. gr. 8⁰. 1921. Brosch. M. 120.—, geb. M. 140.—

Goldstein, Prof. Dr. **Kurt**, **Die Behandlung, Fürsorge und Begutachtung der Hirnverletzten.** Zugleich ein Beitrag zur Verordnung psychologischer Methoden in der Klinik. Mit 123 Abbildungen im Text und 1 Tafel. gr. 8⁰. 1919. Brosch. M. 75.—

Grotjahn, Prof. Dr. **A.**, und Prof. Dr. **J. Kaup**, **Handwörterbuch der sozialen Hygiene.** 2 Bände in Lexikonformat. 1644 Seiten mit 379 teils mehrfarbigen Abbildungen. 2 Übersichtskarten und 4 Tafeln. 1912. Brosch. M. 520.—, geb. M. 600.—

Hoffmann, Professor Dr. **F. A.**, **Die Reichsversicherung über soziale Medizin nach der Vorlesung für Juristen und Ärzte.** 1921. Brosch. M. 20—

Hofmeier, Prof. Dr. **M.**, **Handbuch der Frauenkrankheiten.** Zugleich als 17. Auflage des Handbuches der Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane von **Karl Schroeder.** Mit 297 Abbildungen im Text u. 10 Tafeln. Lex. 8⁰. 1921. Brosch. M. 110.—, geb. M. 130.—

Janssen, Prof. Dr. **P.**, **Lehrbuch der chirurgischen Krankenpflege.** Für Pflegerinnen und Operationsschwestern. Als 3. Aufl. des Laanschen Werkes: Die Krankenpflege in der Chirurgie. Mit 306 Abbildungen im Text. gr. 8⁰. 1919.
Neue Auflage in Vorbereitung. Vergriffen!



Mitgliederverzeichnis (1. I. 1922)

Satzungen und Geschäftsordnung

der

Gesellschaft Deutscher Nervenärzte.





I. Mitgliederverzeichnis (1. I. 1922)

der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte.

Vorstand:

I. Vorsitzender: Prof. Dr. Nonne, Hamburg.
II. Vorsitzender: Prof. Dr. O. Foerster, Breslau.
I. Schriftführer u. Schatzmeister: Dr. Kurt Mendel, Berlin.
II. Schriftführer: Prof. Dr. Wallenberg, Danzig.
Beisitzer: Hofrat Prof. Dr. Obersteiner, Wien.
Prof. Dr. L. R. Müller, Erlangen.
Prof. Dr. Curschmann, Rostock.
Prof. Dr. Marburg, Wien.
Dr. Kalberlah, Frankfurt a/M.

Ehrenmitglieder:

Geh.-Rat Prof. Dr. Friedrich Schultze, Bonn, Ehrenvorsitzender.
Geh.-Rat Prof. Dr. W. C. Roentgen, München, Äussere Prinzregentenstr.
Geh.-R. Prof. Dr. v. Wassermann, Berlin, Rauchstr. 26.
Hofrat Prof. Dr. Hans Horst Meyer, Wien XIX, Karl-Ludwig-Str. 69.

Korrespondierende Mitglieder:

Hofrat Prof. Dr. v. Eiselsberg, Wien I, Mölkerbastei 5.
Prof. Dr. Salomon Eberhart Henschen, Stockholm, Klinik für innere Medizin.
Prof. Dr. Pierre Marie, Paris, 76 Rue de Lille.
Prof. Dr. C. S. Sherrington, Liverpool.
Dr. Henry Head, London 4, Montague Square, Hyde Park.
Prof. Byrom Bramwell, Edinburgh, 23 Drumsheugh Gardens.
Prof. Dr. J. Babinski, Paris, Boulevard Hausmann 170 bis.
Prof. Dr. Homén, Helsingfors, Nervenklinik.
Prof. Dr. Santiago Ramon y Cajal, Madrid, Anatomisches Institut.
Prof. Dr. Cornelis Winkler, Amsterdam, Psychiatrische Klinik.



Prof. Dr. Allen Starr, New-York, V, West 54th Street.
Prof. Dr. A. Pitres, Mediz. Klinik, Bordeaux.
Hofrat Prof. Dr. Sigmund Exner, Wien.
Sir David Ferrier, London W. 34, Cavendish Square.
Prof. Dr. William G. Spiller, Philadelphia, 4409 Pine Street.
Prof. Dr. Charles K. Mills, Philadelphia, 1909 Chestnut Street.
Dr. J. N. Langley, Cambridge, Hedgesley Lodge, Madingley Road.
Dr. W. H. Gaskell, The Uplands, Great Shefford, Cambs.
Prof. Dr. Miura, Tokio, Universität. Kauda Fukuromachii 15.
Prof. Dr. B. Sachs, New-York.

Mitglieder:

Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
1.	Abraham, Karl, Dr.	Grunewald-Berlin	Bismarckallee 14.
2.	Albrecht, Dr., Dozent	Wien VIII	Josefstädterstr. 43.
3.	Alexander, W., Dr.	Berlin W.	Friedr.-Wilhelm-Str. 18.
4.	Allers, Rud., Dr.	Wien.	Schwarzspanierstr. 17.
5.	Aly, San.-Rat Dr.	Bad Oeynhausen.	
6.	Amburger, N., Dr.	Petersburg	16. Linie 9.
7.	Anton, Prof. Dr. Geheimrat,	Halle a. S.	Julius-Kühn-Str. 6a.
8.	Arinstein, Dr.	Berlin-Wilmersdorf	Constanzerstr. 53.
9.	Arndt, Max, Dr.	Nikolassee bei Berlin	Waldhaus.
10.	Arnsperger, Hans, Prof. Dr.	Dresden-A.	Carolastr. 9.
11.	Aschaffenburg, Prof. Dr.	Cöln	Stadtwallgürtel 30.
12.	Aub, H., Dr.	München	Ismaningerstr. 77.
13.	Auerbach, Leopold, Geh. Sanitätsrat Dr.	Frankfurt a/M.	Eschersheimer Landstr. 44.
14.	Auerbach, Sigmund, San.-Rat Dr.	Frankfurt a/M.	Klüberstr. 18.
15.	Bárány, Prof. Dr.	Upsala (Schweden).	
16.	Barner, Fr., Dr., San.	Braunlage.	
17.	Bathanelli, Giuseppe, Dr.	Rom	Via Quirinale 14.
18.	Bauer, Julius, Dr., Doz.	Wien IX	Mariannengasse 15.
19.	Baumann, Dr.	Essen	Lührmannstift.
20.	Bayerthal, Dr., San.-Rat	Worms.	
21.	Becker, Cl., Dr.	Ellwangen (Jagst).	
22.	Bendixsohn, Hans, Dr., Stabsarzt	Berlin	Kurfürstenstr. 144.
23.	Benning, Dr.	Rockwinkel b. Bremen.	
24.	Benno, Dr., San.-Rat	Goslar.	
25.	Benthaus, Dr.	Paderborn i. Westf.	Fürstenbergstr. 14/16.
26.	Bergenthal, Dr.	Düsseldorf	Königsplatz 28.

Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
27.	Berkovits, R., Dr.	Nagyvárad(Ungarn)	
28.	Berliner, B., Dr.	Berlin-Schöneberg	Grunewaldstr. 54.
29.	Berliner, Prof.	Gießen	Psych. Klinik.
30.	Beyer, Dr., San.-Rat	Leichlingen	Heilstätte Roderbirken.
31.	Bieling, Dr.	Friedrichroda i. Th.	Sanat. Tannenhof.
32.	Bielschowsky, Max, Prof. Dr.	Berlin W.	Kurfürstenstr. 99a.
33.	Bielschowsky, Dr., San.-Rat	Breslau	Moritzstr. 2.
34.	Bingel, Prof.	Braunschweig	Cellerstr. 37.
35.	Blosen, Dr.	Görlitz	Schützenstr. 13.
36.	Blum, D., Dr.	Cöln	Hohenstaufenring 30.
37.	Blümcke, Karl, Dr.	Bethel-Bielefeld.	
38.	Boedeker, Prof. Dr.	Schlachtensee bei Berlin	Sanator. Fichtenhof.
39.	Böhme, Prof.	Bochum	Bismarckstr. 4.
40.	Boehmig, Dr., San.-Rat	Dresden-N.	Hauptstr. 36.
41.	Boenheim, Dr.	Stuttgart	Eduard-Pfeiffer-Str. 31.
42.	Börnstein, Dr.	Frankfurt a/M.	Neurol. Inst. (Städt. Krankenh.).
43.	v. Boetticher, Theodor, Dr.	Riga	Anstalt Marienbad.
44.	Boettiger, Dr.	Hamburg	Esplanade 3.
45.	Borchardt, M., Prof. Dr., Geh. Rat	Berlin W.	Dörnbergstr. 6.
46.	Bostroem, A., Dr.	Leipzig	Psych. u. Nervenklin. (Windmühlenweg).
47.	Braune, Dr., San.-Rat	Altscherbitz b. Schkeuditz.	
48.	Bregman, L. E., Dr.	Warschau	Moniuzki 1.1.
49.	Brill, F., Dr., San.-Rat	Magdeburg	Kaiserstr. 94.
50.	Brill, W., Dr.	Frankfurt a/M.	Reuterweg 44.
51.	Brodtmann, Dr.	Zittau	Bahnhofstr. 18.
52.	Bruck, M., Dr., San.-Rat	Bad Nauheim.	
53.	Brügelmann, Max, Dr.	Cöln a/Rh.	Hohenzollernring 75.
54.	Büdingen, Th., Dr.	Konstanz	Konstanzer Hof.
55.	Bumke, Oswald, Prof. Geh.Med.-Rat	Breslau	Auenstr. 42.
56.	Bunnemann, Sanitätsrat Dr.	Ballenstedt a. H.	
57.	Burghart, Hans, Prof. Dr.	Berlin W.	Derfflingerstr. 19a.
58.	Bychowski, Dr.	Warschau	Zgoda 8.
59.	Cassirer, Prof. Dr.	Charlottenburg	Lindenallee 15.
60.	Casten, Dr., Reg.-Medizinalrat	Stettin	Kaiser-Wilhelm-Str. 76.
61.	Cimbal, Dr.	Altona-Hamburg	Allee 87.
62.	Cohn, Toby, Dr. Prof.	Berlin W.	Meineckestr. 3.
63.	Cohen, Dr.	Hamburg-Friedrichsberg.	
64.	Colla, Dr., San.-Rat	Bethel b. Bielefeld.	
65.	Cords, Prof. Dr.	Köln-Lindenthal	Kinkelstr. 17.
66.	de Crinis, Dr.	Graz	Auersperggasse 4.
67.	Curschmann, Hans, Dr., Prof.	Rostock	Paulstr. 48a.



Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
68.	Deetjen, Dr.	Biedenkopf a/L.	Sanatorium.
69.	Degenkolb, Carl, Dr.	Altenburg S.-A.	Albrechtsstr. 9.
70.	Determann, Hofr. Prof. Dr.	Freiburg i/Br.	
71.	Dettmar, San.-Rat Dr.	Salzuflen.	
72.	Diehl, A., Dr.	Zehlendorf b. Berlin	Haus Schönow.
73.	Dinkler, Prof. Dr.	Aachen	Boxgraben 123.
74.	Donath, Julius, Prof. Dr.	Budapest V	Bálványgasse 4.
75.	Dräseke, Dr.	Hamburg	Immenhof 11.
76.	Dreyfus, Georg L., Prof. Dr.	Frankfurt a/M.	Waidmannstr. 18.
77.	Dreyfus, Georges, Dr.	Mülhausen i. E.	Grabenstr. 40.
78.	Ebermaier, C., Dr., San.-Rat	Düsseldorf	Victoriastr. 8.
79.	v. Eck, Dr.	Godesberg	Ludwigstr. 15.
80.	v. Economo, C., Dr., Dozent	Wien I	Rathhausstr. 13.
81.	Edzard, Dietz, L., Dr.	Bremen	Dobben Nr. 30.
82.	v. Ehrenwall, Dr., Geheimrat	Ahrweiler	
83.	Eichelberg, Dr., Prof.	Hedemünden.	
84.	Eltzholz, Doz. Dr.	Wien IX	Alserstr. 21.
85.	Embden, Heinrich, Dr.	Hamburg	Heilwigstr. 39.
86.	Engelhardt, Dr.	Straßburg i. E.	Orangerie-Ring 20a.
87.	Erben, Prof. Dr.	Wien	Grillparzerstr. 14.
88.	Erlenmeyer, A., Geh. San.-Rat Dr.	Bendorf a. Rh.	
89.	Fackenheim, S., Dr.	Cassel	Ständeplatz 6.
90.	Facklam, Dr., San.-Rat	Suderode a. H.	Sanatorium.
91.	Falta, Dr., Prof.	Wien IX	Frankgasse 2.
92.	Federn, Paul, Dr.	Wien I	Riemergasse 1.
93.	Finkelnburg, R., Prof. Dr.	Bonn	Lennéstr. 45.
94.	Fischer, Prof. Dr.	Prag	Božetěchgasse 4.
95.	Fischer, Jakob, Primararzt Dr.	Preßburg.	
96.	Flatau, G., Dr., San.-Rat	Berlin W.	Augsburger-Str. 56.
97.	Flatau, G. Dr., Oberarzt an der städt. Heil- u. Pflegeanst.	Dresden	Löbtauer-Str. 35.
98.	Fleiner, W., Geh. Hofrat Prof.	Heidelberg	Seegarten 8.
99.	Fleischmann, Rud., Dr.	Nassau/Lahn	Kurhaus.
100.	Flörsheim E., Dr.	Berlin	Burggrafenstr. 18.
101.	Foerster, Ed., Dr.	Wien IX	Beethovengasse 4.
102.	Foerster, Otfrid, Prof. Dr.	Breslau	Tiergartenstr. 83.
103.	Fraenkel, Sanitätsrat Dr.	Berlin-Lankwitz	Berolinum.
104.	Fraenkel, Max, Dr.	Hamburg	Oderfelderstr. 40.
105.	Frank, E., Prof.	Breslau XVI	Novastr. 10.
106.	Frenkel, Prof. Dr.	Heiden b. Rorschach (Schweiz) (Winter: Berlin W)	Kurfürstendamm 22.
107.	Freund, C. S., Dr., Geheimrat	Breslau	Kais.-Wilhelm-Str. 96.
108.	Frey, Dr.	Budapest.	
109.	Freyberg, Dr.	Osnabrück	Kaiserwall 12.
110.	Freyhan, Dr., San.-Rat	Berlin W.	Lietzenburger-Str. 28.



Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
111.	Friedländer, Hofrat Prof. Dr.	Littenweiler b. Freiburg i. Br.	Haus Sonnblick.
112.	Friedländer, Julius, Dr., San.-Rat	Frankfurt a/M.	Ulmenstr. 39.
113.	Friedmann, M., Dr., Medizinalrat	Mannheim	Rheinstr. 1.
114.	Fritzsche, Dr.	Paderborn	Libariberg 27.
115.	Fuchs, A., Prof. Dr.	Wien IX	Garnisongasse 10.
116.	Fulda, H., Dr., San.-Rat	Frankfurt a/M.	Eschersheimer Landstrasse 27.
117.	Fülles, H., San.-Rat Dr.	Bad Liebenstein.	
118.	Fürer, Karl, Dr.	Eberbach, Baden	Haus Rockenau.
119.	Fürnrohr, Dr.	Nürnberg	Maxplatz 48/II.
120.	Gatti, L., Dr.	Genua	Via Cesarea 9.
121.	Gaupp, Robert, Prof.	Tübingen	Universitätsklinik.
122.	Gehrmann, Fritz, Dr.	Jannowitz i/Riesengeb.	Kuranstalt.
123.	Gericke, Geh. San.-Rat	Berlin W.	Neue Winterfeldstr. 29.
124.	Gerlach, Geh.-Rat Dr.	Münster i. W.	Heerdestr. 13.
125.	Gerson, M., Dr.	Bielefeld	Gütersloher Str. 9b.
126.	Gessner, Hermann, Dr.	Nürnberg	Sulzbacher Str. 61.
127.	Gierlich, N., Dr., Prof.	Wiesbaden	Luisenstr. 6.
128.	Giese, Dr.	Baden-Baden	Allee Kurhaus.
129.	Giese, Dr.	St. Petersburg	Jamskajastr. 4.
130.	Goebel, Dr.	Hamburg	Mittelweg 55.
131.	Goldberg, Erich, Dr.	Breslau XIII	Körnerstr. 44.
132.	Goldscheider, Geh.-Rat Prof. Dr.	Charlottenburg	Steinplatz 3.
133.	Goldstein, K., Prof. Dr.	Frankfurt a/M.	Staufenstr. 31.
134.	Goldstein, Manfred, Dr.	Magdeburg	Karlstr. 2.
135.	Goldstein, M., Dr.	Berlin	Motzstr. 29.
136.	Goldstern, S., Dr.	Wien IX	Lazarettgasse 20.
137.	Gorn, Walther, Dr.	Ölsnitz (Erzg.).	
138.	Graves, William W., Prof. Dr.	St. Louis, Mo, U. S. A.	
139.	Gregor, Prof. Dr.	Leipzig	Heilanstalt Dösen.
140.	Greidenberg, B., Priv.-Doz., Staatsrat Dr.	Charkow	Eparchialstr. 8.
141.	Greving, Dr.	Erlangen	Med. Klinik.
142.	Groebbels, Franz, Dr.	Hamburg-Eppendorf	Krankenh.
143.	Gross, Dr.	Gleiwitz	Teuchertstr. 7.
144.	Grund, Georg, Dr., Prof.	Halle a/S.	Bernburger Str. 25a.
145.	Guhr, Michael, Dr.	Tatranska Polianka (Slowakei).	
146.	Gumpertz, K., Dr.	Berlin-Wilmersdorf	Kaiserallee 45a.
147.	Gutzmann, Prof. Dr.	Zehlendorf-Berlin	Auguststr. 29.
148.	Gyurmán, Emil, Dr.	Budapest	Primararzt des städt. Johannisspitals.
149.	Hackländer, Fr., Dr.	Essen-Bredeneg.	



Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
150.	Haenel, H., Dr.	Dresden	Prager Str. 42.
151.	Haenisch, Gerhard, Dr.	Kolberg	Nikolaistr. 2.
152.	v. Halban, H., Prof. Dr.	Lemberg I	Mahnackiego 38.
153.	Hallervorden, Julius, Dr.	Landsberg a. Warthe	Landesirrenanstalt.
154.	Hampe, Julius, Dr.	Braunschweig	Steintorwall 11.
155.	Hamburger, Dr.	Strausberg b. Berl.	
156.	Hartmann, Fritz, Prof. Dr.	Graz	Glacisstr. 9.
157.	Haupt, Ernst, Reg.-Medizinalrat	Breslau XIII	Gutenbergstr. 46.
158.	Haupt, Dr., Hans, San.-Rat	Tharandt b. Dresden.	
159.	Hauptmann, Alfred, Prof. Dr.	Freiburg i/Br.	Hauptstr. 5a.
160.	Hecker San.-Rat Dr.	Dresden	Dippoldiswalder Gasse 10.
161.	Henneberg, Prof. Dr.	Berlin W.	Passauer Str. 3.
162.	Hennings, Dr., Paul, San.-Rat	Hamburg	Brahmsallee 44.
163.	Hermel, Hans, Dr.	Rinteln a. d. W.	
164.	Hertz, Wilhelm, Dr.	Wiesbaden	Friedrichstr. 34.
165.	Herz, A., Dr., Dozent	Wien VIII	Skodagasse 15.
166.	Hess, Dr.	Hamburg	Gr. Bleichen 7.
167.	Heveroch, Prof. Dr. Ant.	Prag 185 II.	
168.	Heymann, Emil, Dr.	Berlin W.	Rankestr. 30.
169.	Hezel, O., Dr., San.-Rat	Wiesbaden	Rheinstr. 28.
170.	Hildebrand, H., Dr.	Stackeln (Lettland)	Irrenanstalt.
171.	Hillel, Dr.	Charlottenburg	Kantstr. 134 b.
172.	Hiller, Dr.	Stockholm	Drottningg. 82.
173.	Hirsch-Tabor, Dr.	Frankfurt a/M.	Staufenstr. 12.
174.	Hirschfeld, R., Dr.	Berlin-Charlottenburg	Carmerstr. 2.
175.	Hoche, Geh.-Rat Prof. Dr.	Freiburg i. B.	Weiherhofstr.
176.	Hoeflmayr, L., Dr., San.-Rat	München	Maximilianstr. 12.
177.	Hoehl, Dr.	Chemnitz	Annaberger Str. 24.
178.	Hoestermann, Dr.	Trier	Herz-Jesukrankenhaus.
179.	Hoffmann, A., Prof. Dr., Geh. Med.-Rat Dir. d. med. Klinik	Düsseldorf	Hohenzollernstr. 26.
180.	von Holst, Dr.	Riga	Nikolaistr.
181.	Holzmann, Dr.	Hamburg	An der Alster 63.
182.	Homburger, Aug., Dr., Prof.	Heidelberg	Werderplatz 4.
183.	Horn, Paul, Dr. Privatdoz.	Bonn	Hohenzollernstr. 40.
184.	Hösslin, R. v., Hofrat Dr.	München	Romanstr. 11.
185.	Hübner, Prof. Dr.	Bonn	Cölnstr.
186.	Hübotter, Dr., Privatdoz.	Berlin	Klopstockstr. 4
187.	Huchzermeier, Geh. San.-Rat Dr.	Bethel b. Bielefeld.	
188.	Hudovernig, Karoly, Privatdoz.	Budapest	Piarista-utcza 2.
189.	Idelson, H. Dr.	Riga	Alex.-Str. 2.
190.	Ilberg, Obermedizinalrat Dr.	Sonnenstein b. Pirna	
191.	Ishimore, Kuniomin, Dr.	Nagoya, Japan.	
192.	Itami, S., Dr.	Tokio	Medizinische Klinik.
193.	Jahnel, Franz, Dr.	Frankfurt a/M.	Städt. Irrenanstalt.

Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
194.	Jakob, Alfons, Dr.	Hamburg 22	Friedrichsberg.
195.	Jendrassik, Hofrat Prof.	Budapest	Szentkir alyi u. 40.
196.	Jirzik, Dr.	Ziegenhals i. Schl.	Sanat. Waldfrieden.
197.	Joachim, Julius, Dr., Primar.	Wien XVIII	Sternwartestr. 74.
198.	John, K., Dr.	Görlitz	Schillerstr. 14.
199.	Jolly, Dr.	Düsseldorf	Grafenberger Allee 120.
200.	Jolowicz, Ernst, Dr.	Leipzig	Grimmaischer Steinw. 15.
201.	Jooss, Karl Eugen, Dr.	Weinsberg/Württ.	Heilanst.
202.	Josephy, Hermann, Dr.	Hamburg-Friedrichsberg	Staatskrankenanstalt.
203.	Jossilewsky, Dr.	Berlin-Wilmersdorf	Kaiserallee 15.
204.	Juliusburger, Otto, Dr., San.-Rat	Berlin-Schlachtensee	Victoriastr. 44.
205.	Kafka, Victor, Dr.	Hamburg	Uferstr. 23
206.	Kalberlah, Fritz, Dr.	Hohe Mark b. Frankfurt a. M.	
207.	Kalischer, S., Dr. San.-Rat	Berlin-Schlachtensee	Luisenstr. 3.
208.	Kalmus, Dr.	Hamburg	Colonnaden 9.
209.	Karplus, J., Prof. Dr.	Wien I	Oppolzergasse 6.
210.	Kastan, Max, Dr. Privatdoz.	Königsberg i. Pr.	Alte Pillauer Landstr. 23.
211.	Kattwinkel, Prof. Dr.	München	Siebertstr. 5.
212.	Katz, San.-Rat	Bremerhaven.	
213.	Kaufmann, Fritz, Dr.	Mannheim N. 2. 9.	
214.	Kern, Otto, Dr.	Stuttgart	Tübinger Str. 53.
215.	Klien, Heinrich, Prof. Dr.	Leipzig	Gottschedstr. 16.
216.	Klieneberger, Prof. Dr.	Königsberg i. Pr.	Alte Pillauer Landstr. 23.
217.	Klozenberg, F., Dr.	Lodz (Rußland)	Piotrkowski 10.
218.	Knoblauch, Paul, Dr.	Frankfurt a/M.	Eschersheimer Landstr. 31.
219.	Köbisch, Dr.	Obernigk/Schlesien.	
220.	Köhler, M., Dr., San.-Rat	Hainstein b. Eisenach.	
221.	Köster, G., Prof. Dr.	Leipzig	Lessingstr. 12.
222.	Köster, Dr. Richard	Flensburg.	
223.	Kovács, Fr., Prof. Dr.	Wien I	Spiegelgasse 3.
224.	Krapf, H., Dr., San.-Rat	Sanat. Kreischa b. Dresden.	
225.	Krause, Bruno, Dr.	Dortmund	Hohenzollernstr. 29.
226.	Krause, F., Geh. Med.-Rat Dr.	Berlin W.	Kurfürstenstr. 78.
227.	Krefft, Paul, Dr.	Braunschweig	Pockelsstr. 19.
228.	Krisch, Hans, Dr.	Greifswald	Psych. Klinik.
229.	Kron, Geh. San.-Rat Dr.	Berlin W.	Magdeburger Str. 14.
230.	Kron, J., Dr., Privatdoz.	Riga	Sünderstr. 25.
231.	Kronfeld, Arthur, Dr.	Berlin NW.	Beethovenstr. 3.
232.	Kühne, Walter, Dr.	Cottbus	Kaiser-Friedrich-Str.



Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
233.	Lachtin, Michael, Privatdozent Dr.	Moskau.	
234.	Laehr, M., Prof. Dr.	Zehlendorf	Haus Schönow.
235.	Landerer, Dr.	St. Blasien.	
236.	Lange, Fritz, Dr.	Breslau	Piastenstr. 10.
237.	Langelüddeke, Dr.	Hamburg-Friedrichsberg.	
238.	Laquer, Benno, Dr., San.-Rat	Wiesbaden	Taunusstr.
239.	Lasker, A., Dr.	Rebhaus b. Freiburg i.B.	
240.	Laudenheimer, R., Dr., San.-Rat	Alsbach b. Darmstadt	Kurhaus Schlossberg.
241.	Lazarus, Paul, Prof. Dr.	Berlin NW.	Hindersinstr. 2.
242.	Lekisch, Dr.	Essen	Bahnhofstr. 82.
243.	Leppmann, Fr., Dr., San.-Rat	Berlin NW.	Siegmundshof 1.
244.	Levi, Ettore, Prof.	Rom	Corso d'Italia 32.
245.	Levin, Dr.	München	Schellingstr. 24.
246.	Levinstein, Dr., San.-Rat	Berlin-Dahlem	Altensteinstr. 33.
247.	Levy-Suhl, Max, Dr.	Berlin-Wilmersdorf	Kaiserallee 156.
248.	Lévy, Dr.	Budapest V	Szalay u. 3.
249.	Lewy, F. H., Dr.	Berlin	Matthäikirchstr. 8.
250.	Lichtheim, Geh.-Rat Prof. Dr.	Bern	Kirchenfeldstr. 90.
251.	Liebe, M., Oberarzt Dr., San.-Rat	Bielefeld	Detmolderstr. 6.
252.	Liebers, Dr., Reg.-Medizinalrat	Leipzig, Heilanstalt Dösen.	
253.	Liebmann, A., Dr.	Cöln-Lindenthal	Lindenburger Allee 58.
254.	Lienau, Dr.	Hamburg	Am Weiher 5.
255.	Liepmann, Prof., Geh. Med.-Rat	Berlin W.	Ahornstr. 1.
256.	Liertz, Dr. Rhaban.	Bad Homburg v. d. H.	
257.	Lilienstein, Dr.	Bad Nauheim	Parkstr.
258.	Lindon-Mellus, E., Dr.	Brookline Mass. (Amerika)	10 Sewall Ave.
259.	Lissmann, Dr.	München	Weinstr. 14.
260.	Loeb, S., Dr.	M.-Gladbach	Kaiserstr. 109.
261.	Loewenstein, J., Dr.	Obernigk b. Breslau.	Lewaldsche Heilanstalt
262.	Loewenstein, S., Dr.	Essen-Ruhr	Kleisstr. 3.
263.	Loewenthal, Dr.	Braunschweig	Löwenwall 23.
264.	Loewy, Emil, Dr.	Wasserheilanstalt Sulz-Stangau (Österr.).	
265.	Loewy, Max, Dr.	Marienbad i/B.	
266.	Lorenz, H., Prof. Dr.	Graz	Elisabethstr. 16.
267.	Lotmar, Fritz, Dr.	Bern	Feldeggweg 3.
268.	Löwenstein, Kurt, Dr.	Charlottenburg	Mommsenstr. 70.
269.	Lübbers, San.-Rat	Hannover	Königstr. 11.
270.	Lubowski, Dr., San.	Wiesbaden	Gartenstr. 20.



Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
271.	Luce, M., Prof. Dr.	Hamburg	Barmbecker Krankenh.
272.	Lüdicke, Dr.	Stettin	Kaiser-Wilhelm-Str. 12.
273.	Lüttge, H., Dr.	Hamburg	Klopstockstr. 10.
274.	Luzenberger, Prof. Dr.	Neapel Winter: Rom	Via Giuseppe Fiorelli 7. Via Poli 14.
275.	Maas, O., Dr.	Berlin, W.	Potsdamer Str. 5.
276.	Maaß, Dr., San.-Rat	Berlin-Schlachtensee	Kurstr. 11.
277.	v. Malaisé, Prof. Dr.	München	Steindorfer Str. 10.
278.	Mann, L., Prof. Dr.	Breslau	Wagnerstr. 5.
279.	Mann, L., Dr.	Mannheim	Prinz-Wilhelm-Str. 6.
280.	Mann, Max, San.-Rat	Dresden	Sidonienstr. 16.
281.	Marburg, O., Prof. Dr.	Wien	Operngasse 4.
282.	Marcus, Dr., San.-Rat	Eckerberg b. Stettin	Arndthaus.
283.	Margerie, Eduard, Dr.	Wirsberg (Fichtelgeb.)	Kuranst. Adlerhütte.
284.	Marina, Prof.	Genua	Via Maragliano 23.
285.	Marinesco, Prof. Dr.	Bukarest	29 Salcielor.
286.	Marpuiam, Dr.	Bethel-Bielefeld.	
287.	Martin, Dr.	Potsdam	Sedanstr. 7.
288.	Mattauschek, E., Doz. Dr.	Wien VIII	Florianigasse 16.
289.	Matzdorff, Paul, Dr.	Hamburg	St.-Georg-Krankenh.
290.	Mauss, Dr.	Dresden	Raitzerstr. 27.
291.	Mayer, Carl, Prof. Dr.	Innsbruck	Kaiser-Joseph-Str. 5.
292.	Mayer, K. E., Dr.	Ulm a. D.	Olgastr. 41.
293.	Mayer, Wilhelm, Dr.	München	Georgenstr. 20.
294.	Medea, E., Prof. Dr.	Mailand	Via Gisberti 9.
295.	Meggendorfer, F., Dr.	Hamburg-Friedrichsberg.	
296.	Meitzen, W., Dr.	Wiesbaden	Neuberg 2.
297.	Melchert, Dr.	Rostock i/M.	Bismarckstr. 24.
298.	Mendel, Kurt, Dr.	Berlin	Augsburgerstr. 43.
299.	Mendelsohn, M., Prof.	Paris	49 Rue de Courcelles.
300.	Meyer, Ernst, Dr.	Saarbrücken	Dudweiler-Str. 9.
301.	Meyer, E., Prof. Dr., Geh. Med.-Rat	Königsberg i. Pr.	Psychiatr. Klinik.
302.	Meyer, Max, Dr.	Köppern i. Taunus b. Homburg.	
303.	Meyer, Oskar, Dr.	Würzburg	Bismarckstr. 19.
304.	Meyer, Otto, Dr.	Lübeck	Hüxterter Allee 37.
305.	Meyer, R., Dr.	Partenkirchen	Kurheim Dr. Wigger.
306.	Michels, Dr.	Düsseldorf	Bismarckstr. 21.
307.	Mingazzini, Prof. Dr.	Rom	Corso Umb. 151.
308.	Minor, Prof. Dr.	Moskau	Gusiatnikoff 3.
309.	Misch, Walter, Dr.	Halle a/S.	Univers.-Nervenklinik.
310.	Mohr, Fritz, Dr.	Coblenz a/Rh.	Roonstr. 1.



Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
311.	Moll, A., Sanit.-R. Dr.	Berlin W. 15	Kurfürstendamm 45.
312.	Möller, Dr.	Berlin-Lichterfelde W.	Zehlendorfer Str. 40.
313.	v. Monakow, Prof. Dr.	Zürich	Dufourstr. 116.
314.	de Montet, Dr.	La Tour de Peilz (Schweiz)	Villa Rollin.
315.	Mörchen, Dr.	Wiesbaden	Dietenmühle.
316.	Müller, Ed., Prof.	Marburg a/L.	Deutschhausstr. 29.
317.	Müller, L. R., Prof. Dr.	Erlangen	Med. Klinik.
318.	Münzer, E., Prof. Dr.	Prag	Stephangasse 57.
319.	Mund, Geh. San.-Rat Dr.	Görlitz	Blumenstr. 3.
320.	Muthmann, A.. Dr.	Freiburg i. Br.	Ludwigstr. 36.
321.	Naber, J., Dr.	Coblenz a/Rh.	Schenkendorfstr. 5.
322.	Naegeli, Prof.	Zürich	Schmelzbergstr. 40.
323.	Naumann, Alexander, Dr.	Warschau	Kalikstr. 12.
324.	Neisser, C., Sanit.-R. Dr.	Bunzlau.	
325.	Neisser, Ernst, Prof. Dr.	Stettin	Arndtstr. 30.
326.	Neumann, Fr., Dr.	Mährisch-Ostrau	Vöslau-Gainfahrn. Wasserheilanst.
327.	Neumann, M., Dr.	Karlsruhe	Stefaniestr. 71.
328.	Nonne, Prof. Dr.	Hamburg	Neuer Jungfernstieg 23.
329.	Obersteiner, Hofrat Prof. Dr.	Wien XIX	Krottenbachstr. 3.
330.	Ollendorff, K., Dr.	Berlin-Schöneberg	Hauptstr. 148.
331.	van Oordt, Dr.	Karlsruhe	Richard-Wagner-Str. 11.
332.	Oppenheim, G., Dr.	Frankfurt a/M.	Reuterweg 53.
333.	v. Orzechowski, Primararzt Dr.	Lemberg	Allg. Krankenhaus.
334.	Osann, Dr.	Hannover	Lavesstr. 6.
335.	Pal, Prof. Dr., Regierungsrat	Wien I	Garnisongasse.
336.	Pappenheim, Martin, Dr., Privatdoz.	Wien VIII	Lederergasse 22.
337.	Partenheimer, Dr.	Cöln	Herwarthstr. 23.
338.	Peipers, Alfred, Dr.	Pützchen b. Bonn	Heilanstalt.
339.	Pelnár, Prof. Dr. Jos.	Prag	Spálená 18.
340.	Peltzer, Eduard, Dr.	Bremen	Breitenweg 54.
341.	Peritz, Dr., Prof.	Berlin W.	Joachimsthaler Str. 6.
342.	Petrén, Prof. Dr.	Lund (Schweden).	
343.	Pfeifer, Prof. Dr.	Halle a/S.	Landesheilanstalt Nietleben.
344.	Pfeifer, Dr., Privatdozent	Leipzig	Großgörschenstr. 3.
345.	Pfeiffer, Dr., San.-Rat	Cassel	Weissenburgstr. 9a.
346.	Pfister, H., Prof. Dr.	Lichtenrade b. Berlin	Mozartstr. 33.
347.	Phleps, Eduard, Dr.	Graz	Glacisstr. 59.
348.	Pick, A., Prof. Dr.,	Wien I	Rudolfsplatz 12.
349.	Pick, A., Prof., Hofrat Dr.	Prag	Jungmanngasse 26.
350.	Pilcz, A., Prof. Dr.	Wien VIII	Alserstr. 43.
351.	Pineles, Prof. Dr.	Wien I	Liebiggasse 4.



Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
352.	Placzek, Dr.	Berlin W.	Pfalzburger Str. 74.
353.	Pleßner, Dr., San.-Rat	Wiesbaden	Taunusstr. 2.
354.	Poensgen, Dr.	Bochum	Bongardstr. 25.
355.	Poensgen, Fritz, Dr.	Nassau/Lahn	Emser Straße
356.	Pollak, Eugen, Dr.	Wien IV	Wohllebengasse 8.
357.	Pönitz, Karl, Dr.	Halle a/S.	Nervenklinik.
358.	Popper, Erwin, Dr.	Prag	Karpfengasse 13.
359.	Port, F., Prof.	Augsburg	Städt. Krankenhaus.
360.	Powers, W. J. Sweasey, Dr.	S. Franzisco.	
361.	Prager, Joseph, Dr.	Cassel	Hohenzollernstr. 22.
362.	Preßburger, Rudolf, Dr.	Witkowitz (Mähren)	
363.	Pussepp, Ludwig, Prof. Dr.	Dorpat	Neue Kastanienallee 28.
364.	Pütterich, Georg, Dr.	Homburg/Pfalz	Heil- u. Pflegeanstalt.
365.	Quensel, Prof. Dr.	Leipzig	Albertstr. 37.
366.	Quincke, Geh.-Rat Dr.	Frankfurt a/M.	Am Leonhardsbrunn 1.
367.	v. Rad, Dr.	Nürnberg.	
368.	Raecke, Prof. Dr.	Frankfurt a/M.	Feldstr. 78.
369.	Raether, Max, Dr.	Bonn	Prov. Heil- u. Pflegeanst.
370.	Raimann, E., Prof. Dr.	Wien VIII	Kochgasse 29.
371.	Ranschburg, Prof. Dr.	Budapest	Bécsi-utca 1.
372.	Ranzi, Prof. Dr.	Wien IX, 3	Rotenhausg. 6.
373.	Rausch, Reinh., Dr.	Bad Lausick.	
374.	Rauschke, Dr., Oberstabsarzt	Essen	Lührmannstr. 139.
375.	Raven, Wilhelm, Dr.	Hannover-Kirchrode	Kaiser-Wilhelm-Str. 7.
376.	Reckmann, K., Sanitätsrat Dr.	Bad Oeynhausen.	
377.	Redlich, E., Prof. Dr.	Wien IX	Schlösselgasse 15.
378.	Reich, Joseph, Dr.	Obernigk. Bez. Breslau	Sanat. Friedrichshöhe.
379.	Reichardt, Prof. Dr.	Würzburg	Psych. Klinik.
380.	Reichmann, Frieda, Dr.	Weißer Hirsch b. Dresden	Sanat. Dr. Lahmann.
381.	Reinhold, G. W., Dr.	Freiburg i/B.	Günterstalstr. 80.
382.	Reinhold, H., Geh. Med.-R. Dr.	Hannover	Städt. Krankenhaus.
383.	Reis, A., Dr.	Nürnberg	Pilotystr. 15.
384.	Resnikow, Mich., Dr.	Charkow	Ssoumskaja 46.
385.	Rindfleisch, Walter, Prof.	Dortmund	Städt. Krankenhaus.
386.	Rittershaus, Dr.	Hamburg-Friedrichsberg	
387.	Roemheld, Dr., Geh. Hofrat	Schloß Hornegg b. Gundelsheim a. N.	
388.	v. Romberg, Prof. Dr.	München	Richard-Wagner-Str. 2.
389.	Römer, San.-Rat Dr.	Sanat. Elsterberg, Bez. Chemnitz.	
390.	Römer, Carl, Dr., San.-Rat	Hirsau (württ. Schwarzwald).	

Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
391.	Röper, Erich, Dr.	Hamburg	Alsterstraße 36.
392.	Rosell, Dr.	Ballenstedt/Harz	Sanatorium.
393.	Rosenfeld, Prof. Dr.	Rostock-Gehlsheim.	
394.	Rothfeld, J., Dr.	Lemberg	Neurol. Klinik.
395.	Rothmann, Dr.	Elbing	Hansastr. 4.
396.	Roy van Wart, Dr.	New-Orleans, Louis.	
397.	Ruhemann, K., San.-Rat	Berlin	Oranienburger Str. 60[illegible].
398.	Rühle, Dr.	Halle a/S.	Schillerstr. 10/11.
399.	Rumpf, Prof. Dr., Geh. Med.-Rat	Bonn	Schaumburg-Lippestr[illegible],
400.	Rutishauser, Dr.	Ermatingen (Schweiz)	Ärztl. Pädagogium.
401.	Samuel, Dr., Sanit.	Stettin.	Karkutschstr. 2.
402.	v. Sarbó, A., Prof. Dr.	Budapest V	Aulich-Utca 7.
403.	Schacherl, Max, Dr.	Wien I	Wollzeile 18.
404.	Schacht, Eddy, Dr.	Baden-Baden	Lichtentaler Str. 13.
405.	Schaffer, K. Prof. Dr.	Budapest IV	Calvin-tér 4.
406.	Schenk, Dr.	Marburg	Mediz. Poliklinik.
407.	Schilder, Paul, Dr.	Wien	Psychiatr. Universitäts-klinik.
408.	Schlesinger, Bernard, Dr.	Hannover	Emilienstr. 4.
409.	Schlesinger, Erich, Dr.	Berlin	Pariser Str. 21/22.
410.	Schlesinger, H., Prof. Dr.	Wien, I.	Ebendorfer Str. 10.
411.	Schlüter, Dr.	Kiel	Schloßgarten 15.
412.	Schmidt, Kurt Dr.	Dresden-A.	Josefstr. 12a.
413.	Schmidt, Max, Reg.-Med.-Rat Dr.	Sondershausen (Thür.)	
414.	Schmitt, Otto, Dr.	Augsburg	Kaiserstr. 17 I.
415.	Schmitt, Willy, Dr.	Leipzig	Nürnberger Str. 55.
416.	Schneider, Carl, Dr.	Leipzig	Nervenklinik.
417.	Schneider, Rud., Dr.	Meißen	Martinstr. 1.
418.	Schoenborn, S., Prof. Dr.	Posen	Stadtkrankenhaus
419.	Schoenewald, Dr.	Bad Nauheim.	
420.	Scholl, Dr.	Cassel	Wilhelmstr. 3.
421.	Schönfeldt, L., Dr.	Riga	Elisabethstr. 63.
422.	Schott, Eduard, Dr., Privatdoz.	Köln-Lindental	Kringsweg 17.
423.	v. Schrenck-Notzing, Prof. Dr. A., Freiherr	München	Max-Josef-Str. 3.
424.	Schüller, A., Prof. Dr.	Wien IX	Garnisongasse 7.
425.	Schultze, Ernst, Geh. Rat Prof. Dr.	Göttingen	Rosdorfer Weg 54.
426.	Schulze-Kahleyß, Max, Dr.	Hofheim i. Taunus.	Sanatorium.
427.	Schulze, Otto, Physikus Dr.	Hamburg	Klosterallee 78.
428.	Schuster, Prof. Dr.	Berlin W.	Kurfürstendamm 214.
429.	Schuster, Dr.	Aachen	Aureliusstr. 10.
430.	Schütz, H., San.-Rat Dr.	Hartheck b. Gaschwitz-Leipzig.	
431.	Schwabe, Dr.	Plauen i. V.	Breitestr. 13.



Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
432.	Schwartz, Th., Dr.	Riga	Wallstr. 28.
433.	Schwarz, Ed., Dr.	Riga	Kirchenstr. 34.
434.	Seeligmüller, S. G. A., Dr.	Halle a. S.	Friedrichstr. 10.
435.	Seif, Leonhard, Dr.	München	Franz-Josef-Str. 21.
436.	Seifert, Paul, San.-Rat Dr.	Dresden	Lüttichaustr. 4.
437.	Seige, Max, Dr.	Bad Liebenstein (Thür.)	Sanatorium.
438.	Serog, Max, Dr.	Breslau	Kaiser-Wilhelmstr. 13.
439.	Sichel, Max, Dr.	Frankfurt a/M.	Bockenheimer Landstr. 55.
440.	Siemerling, Geh.-Rat Prof. Dr.	Kiel	Niemannsweg 147.
441.	Simmonds, Dr.	Frankfurt a/M.	Oberlindau 51.
442.	Simons, Artur, Dr.	Berlin W. 10	Kurfürstenstr. 50.
443.	Sinn, Richard, Dr.	Neubabelsberg b. Potsdam.	Sanat.
444.	Sittig, Otto, Dr., Privatdoz.	Prag	Psychiatr. Universitätsklinik.
445.	Slauck, Arthur, Dr.	Heidelberg	Mediz. Klinik.
446.	Soetbeer, Prof. Dr.	Gießen.	
447.	v. Sölder, Fr., Doz. Dr., Direktor.	Wien XIII/10	Riedelgasse 5.
448.	Spiegel, Ernst, Dr.	Wien IX	Schwarzspanierstr. 17.
449.	Spielmeyer, Prof. Dr.	München	Kaiser-Ludwig-Platz 2.
450.	Stamm, Dr.	Ilten.	
451.	Stanojevic, Dr.	Agram-Stenjevec	Landesirrenanstalt.
452.	Starck, Prof.	Karlsruhe	Städt. Krankenhaus.
453.	Starcke, F., Dr.	Bad Berka b. Weim.	Sanat. Schloß Harth.
454.	Steffens, Paul; Dr., San.-Rat	Magdeburg	Alter Markt 25.
455.	Stelzner, Helenefriederike, Frl. Dr.	Charlottenburg	Kantstraße 22.
456.	Stender, Dr.	Dresden	Lehnmannstr. 2.
457.	Stern, Artur, Dr.	Berlin	Augsburger Str. 46.
458.	Stern, Felix, Privatdozent Dr.	Göttingen	Geiststr. 5.
459.	Sternberg, Max., Prof. Dr.	Wien I	Mahlerstr. 9.
460.	Stertz, Georg, Prof.	Marburg/Lahn	Nervenklinik.
461.	Steyerthal, Dr., San.-Rat	Sanat. Kleinen (Mecklenburg).	
462.	Stiefler, Georg, Dr., Doz.	Linz a/D. (Oester.-Ung.)	Promenade 31.
463.	Stintzing, Geh.-Rat Prof. Dr.	Jena	Med. Klinik.
464.	Stransky, Erwin, Doz. Dr., Prof.	Wien	Mölkergasse 3.
465.	Strohmayer, Prof. Dr.	Jena	Humboldtstr. 9.
466.	v. Strümpell, Geh.-Rat Prof. Dr.	Leipzig	Beethovenstr. 33.
467.	Struppler, Th., Hofrat Dr.	München	Karolinenplatz 6.
468.	Subotitsch, W., Dr., Primarius	Belgrad	Takovska 19.
469.	Szörenyi, Theodor, Dr.	Budapest VI	Nagymezo u. 19.
470.	Tedesko, F., Dr.	Wien IX	Skodagasse 19.
471.	Teschner, J., Dr.	New-York	134 E. 61.st Str.



Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
472.	Teuscher, H., Dr., San.-Rat	Dresden	Weißer Hirsch Oberloschwitz.
473.	Tilmann, Prof. Dr. Geh. Med.	Cöln-Lindental.	
474.	Timme, Walter, Dr.	New-York	133 West 72 nd Street.
475.	Tobias, Dr.	Berlin W.	Am Karlsbad 2.
476.	Treupel, G., Prof. Dr., Chefarzt des Hospitals z. Heil. Geist	Frankfurt a. M.	Leerbachstr. 13.
477.	Trömner, E., Dr.	Hamburg	An d. Alster 49.
478.	Tuczek, Geh.-Rat Prof. Dr.	Marburg a. L.	Dir. d. Univ.-Irrenklinik.
479.	Ulrich, Dr.	Zürich	Dir. d. Anst. f. Epilept.
480.	Veraguth, Prof. Dr.	Zürich	Ringgerstr. 11.
481.	Vogt, Heinr., Prof. Dr.	Wiesbaden	Taunusstr. 54.
482.	Voigt, W., Dr., San.-Rat	Bad Oeynhausen.	
483.	Volland, Karl, Dr.	Bethel-Bielefeld	
484.	Völsch, Dr., San.-Rat	Magdeburg.	
485.	Vorkastner, Prof. Dr.	Greifswald	Psych. Klinik.
486.	Voß, G., Dr., Privatdoz.	Düsseldorf	Wagnerstr. 42.
487.	Wagner, Oberstabsarzt a. D. Dr.	Hannover	Friesenstr. 24a.
488.	Wagner R. v. Jauregg, J., Prof. Dr., Hofrat	Wien	Landesgerichtsstr. 18.
489.	Wallenberg, A., Prof. Dr.	Danzig	Delbrück-Allee 7d.
490.	Walter, Prof.	Rostock-Gehlsheim.	
491.	Walther, Dr.	Neustadt (Holstein).	
492.	Warda, Dr.	Blankenburg i. Th.	Villa Emilia.
493.	Wassermeyer, Prof. Dr.	Alsbach (Hessen)	Kurhaus Schloßburg.
494.	Weber, Eugen, Dr., San.-Rat	Norderney.	
495.	Weber, H., Dr.	Dresden	Bernhardtstr. 4.
496.	Weber, W., Dr.	Dortmund	Viktoriastr. 34.
497.	Weber, W., Prof. Dr.	Chemnitz	Städt. Nervenheilanstalt.
498.	Weigeldt, W., Dr.	Leipzig	Liebigstr. 20.
499.	Weil, Dr.	Stuttgart	Sattlerstr. 25.
500.	Weiler, Julius, Geh. San.-Rat Dr.	Berlin-Westend	Nußbaum-Allee 38.
501.	Weiß, Karl, Dr.	Wien IV	Schwindgasse 12.
502.	v. Weizsäcker, Frhr., Priv.-Doz. Dr.	Heidelberg	Neuenheimer Landstr. 24.
503.	Wertheim, Dr., San.-Rat	Barmen.	
504.	Westphal, A., Prof. Dr., Geh. Med.-R.	Bonn	Irrenklinik.
505.	Weygandt, Prof. Dr. phil. u. med.	Hamburg	Staatsirrenanstalt.
506.	Wichmann, San.-Rat	Pyrmont.	
507.	Wichura, Dr.	Bad Oeynhausen.	
508.	Wiener, Hugo, Prof. Dr.	Prag	Mariengasse 4.
509.	Wiener, Otto, Dr.	Prag II	Tuchmachergasse 3.
510.	Wiesel, Josef, Priv.-Doz. Dr.	Wien IX	Florianigasse 5a.
511.	Wigand, Walter, Dr.	Oeynhausen.	
512.	Wild, Dr.	Erfurt	Bonifaciusstr. 20.
513.	Willige, Hans, Prof.	Hannover-Ilten.	



Lfde. Nr.	Name	Ort	Wohnung
514.	Woelm, Dr.	Peterswaldau, Schl.	Sanatorium Ulbrichshöhe.
515.	Wohlwill, Fr., Dr.	Hamburg	Lenhartzstr. 17.
516.	Wolff, O., Dr.	Katzenelnbogen.	
517.	Wolfskehl, H., Dr., Reg.-Mediz.-R.	Allenstein	Hindenburgstr. 9.
518.	Wollenberg, G.-R. Prof. Dr.	Marburg/Lahn	Roter Graben 1/2.
519.	Wüllenweber, Dr.	Hamburg	Neuer Jungfernstieg 23.
520.	Wunderlich, Hofrat Dr.	Karlsruhe	Jahnstr. 15.
521.	Zanietowski, J., Dr.	Krakau	Batorego 1.
522.	Zendig, Walter, Dr.	Hamburg	Kolonnaden 43.
523.	Zenker, Dr.	Freienwalde a/O.	
524.	Zemels, Dr.	Berlin-Steglitz	Schloßstr. 130.
525.	Ziimmermann, Dr., San.-Rat	Hannover	Ägidientorplatz 4.

II. Satzungen der Gesellschaft.

§ 1.

Die Vereinigung führt den Namen „Gesellschaft Deutscher Nervenärzte“.

§ 2.

Zweck der Gesellschaft ist Förderung der neurologischen Wissenschaft und Heilkunde, der persönlichen Beziehungen zwischen den Nervenärzten sowie die Vertretung ihrer Interessen und Bestrebungen.

§ 3.

Die Gesellschaft besteht aus ordentlichen Mitgliedern, korrespondierenden und Ehrenmitgliedern.

§ 4.

Ordentliche Mitglieder können alle Personen werden, die die staatliche Approbation als Arzt erlangt haben.

§ 5.

Die Anmeldung zum Mitglied ist an den Vorstand zu richten. Die Aufnahme erfolgt, sofern zwei Drittel der abstimmenden Vorstandsmitglieder sich dafür aussprechen. Die Angabe von Gründen für etwaige Ablehnung ist nicht erforderlich.

§ 6.

Die Mitgliedschaft erlischt:

a) durch den Tod;
b) durch Erklärung des Austritts beim Vorstand;
c) bei Verlust der bürgerlichen Ehrenrechte;
d) durch Ausschluß aus dem Verein auf Anordnung des Vorstandes unter Zustimmung der Majorität der Jahresversammlung.

§ 7.

Die korrespondierenden und Ehrenmitglieder werden auf Antrag des Vorstandes durch Majoritätsbeschluß der Mitglieder der jedesmaligen Jahresversammlung ernannt. Es sollen nur Personen in Vorschlag gebracht werden, die sich ein hervorragendes Verdienst um die Ziele der Gesellschaft erworben haben.



§ 8.

Der Vorstand der Gesellschaft besteht aus 9 Mitgliedern, und zwar aus dem ersten und zweiten Vorsitzenden, den beiden Schriftführern, von denen der erste zugleich Schatzmeister ist, und 5 anderen Mitgliedern.

Die Wahl des Vorstandes erfolgt durch die Mitglieder in der Jahresversammlung auf Grund von Abstimmung mit einfacher Majorität, die auch durch Akklamation ersetzt werden darf. Bei Stimmengleichheit entscheidet die Stimme des derzeitigen Vorsitzenden.

Die Wahlperiode erstreckt sich auf 2 Jahre; sie beginnt mit dem Schluß der Versammlung, welche die Wahl vollzogen hat. Bei jeder neuen Wahlperiode scheiden die 2 am längsten dem Vorstande angehörenden Mitglieder für mindestens 2 Jahre aus. Bei gleich langer Zugehörigkeit entscheidet das Los. Eine spätere Wiederwahl ist zulässig. Der erste Vorsitzende darf nur eine Wiederwahl annehmen; eine spätere Wiederwahl ist jedoch nicht ausgeschlossen.

Der Vorstand vertritt die Gesellschaft, leitet ihre Geschäfte und verwaltet das Vereinsvermögen, doch hat der Vorstand das Recht, die Vertretung in allen Angelegenheiten dem ersten Vorsitzenden zu übertragen.

§ 9.

Scheidet im Laufe eines Geschäftsjahres ein Mitglied aus dem Vorstande aus, so ergänzt sich der Vorstand bis zur nächsten Jahresversammlung durch Zuwahl aus der Zahl der ordentlichen Mitglieder.

§ 10.

Der erste Vorsitzende hat das Recht, bei wichtigen Entscheidungen Versammlungen des Vorstandes zu berufen. Der Vorstand ist beschlußfähig, wenn fünf Mitglieder und unter ihnen der erste Vorsitzende oder in seiner Vertretung der zweite anwesend sind. Die Erledigung der laufenden Geschäfte kann durch schriftliche Verständigung der Vorstandsmitglieder unter einander erfolgen.

Bei Behinderung des ersten Vorsitzenden gilt der zweite als sein Stellvertreter.

§ 11.

Die Gesellschaft hält einmal im Jahre eine ordentliche Sitzung (Jahresversammlung) ab. Die Tagesordnung ist von dem ersten Vorsitzenden unter Zustimmung des Gesamtvorstandes vorzubereiten und festzusetzen.

Die Leitung der Jahresversammlung liegt in den Händen der beiden Vorsitzenden, bezw. ihrer von der Versammlung zu wählenden Stellvertreter.

§ 12.

Die Dauer der Versammlung beträgt zwei Tage.

Zeit und Ort der nächsten Jahresversammlung sowie die wichtigsten Referatthemata werden von der Versammlung selbst am zweiten Sitzungstage bestimmt.



§ 13.

Der Jahresbeitrag beträgt 20 Mk. Ehrenmitglieder und korrespondierende Mitglieder sind von der Leistung der Beiträge befreit. Die Einziehung der Beiträge geschieht durch den Schatzmeister, welcher das Vermögen der Gesellschaft unter Aufsicht des Vorstandes zu verwalten und der Jahresversammlung einen Rechenschaftsbericht vorzulegen hat.

§ 14.

Die Beiträge dienen zur Bestreitung der laufenden Ausgaben der Gesellschaft. Durch Beschluß der Jahresversammlung können Beträge für besondere Zwecke und Veranstaltungen aus dem Vermögen entnommen werden.

§ 15.

Die Berichte über die Verhandlungen der Gesellschaft werden zunächst in kürzerer Form in dem „Zentr. f. d. ges. Neur.", in ausführlicherer Weise in der „Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde" veröffentlicht.
Der ausführliche Bericht ist jedem der Mitglieder zuzustellen.

§ 16.

Änderungen dieser Statuten können nur durch die Majorität der Jahresversammlung herbeigeführt werden. Dieselbe hat auch über die etwaige Auflösung der Gesellschaft oder ihre Verschmelzung mit anderen Gesellschaften zu beschließen.

§ 17.

Im Falle der Auflösung der Gesellschaft soll das vorhandene Vermögen zu Zwecken der Förderung der Nervenheilkunde oder zur Unterstützung von Nervenheilstätten Verwendung finden.



III. Geschäftsordnung für die Jahresversammlungen.

§ 1.

Die Leitung der Versammlung und ihrer Verhandlungen liegt ausschließlich in den Händen der beiden Vorsitzenden; dieselben verständigen sich unter einander über den jeweiligen Vorsitz in den (vorläufig 4) einzelnen Vor- und Nachmittagssitzungen.

§ 2.

Bei Behinderung des einen oder beider Vorsitzenden werden von dem Gesamtvorstand, bezw. der Versammlung die nötigen Stellvertreter bestimmt.

§ 3.

Zu „Ehrenvorsitzenden" können nach Antrag des Vorstandes von der Versammlung etwa 3—5 hervorragende Teilnehmer oder ausländische Gäste bestimmt werden. Dieselben nehmen an dem Vorstandstische Platz.

§ 4.

Als Schriftführer fungieren neben den im Vorstand sitzenden Herren noch 1 oder 2 — in der Regel von dem Lokalkomitee zu bestimmende — Herren; dieselben haben das allgemeine Protokoll über den Verlauf der Verhandlungen zu führen, die Vorträge und die Diskussionsredner zu registrieren und die nötigen Hilfsmittel zur sofortigen Notierung der Diskussionsbemerkungen bereit zu halten.

§ 5.

Die Schriftführer besorgen innerhalb 14 Tagen den kürzeren Bericht über die Verhandlungen für das „Neurologische Zentralblatt" und redigieren weiterhin die ausführlichen Verhandlungen für die „Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde".

§ 6.

Dem Vorsitzenden liegt die Pflicht ob, die Verhandlungen in strenger, präziser und gerechter Weise nach allgemeinen parlamentarischen Grundsätzen zu leiten.

§ 7.

Die Sitzungen finden an zwei aufeinander folgenden Tagen, je eine am Vormittag und Nachmittag statt. — Beginn und Dauer derselben werden vom Vorstand bestimmt.



§ 8.

Bei Beginn der ersten (Vormittags-)Sitzung werden die nötigen geschäftlichen und persönlichen Mitteilungen gemacht, die Ehrenvorsitzenden gewählt und etwaige dringende ordnungsgemäß angemeldete Anträge beraten und erledigt.

§ 9.

Im Laufe der dritten (Vormittags-)Sitzung (etwa nach einer Pause inmitten derselben) findet die statutengemäße Neuwahl des Vorstandes, die Bestimmung der zu ernennenden Ehren- und korrespondierenden Mitglieder, die Wahl des nächstjährigen Versammlungsortes und der wichtigsten Referatthemata statt.

§ 10.

Die zeitliche Anordnung der Referate und Vorträge steht dem Vorsitzenden zu. — Angemeldete Vorträge, die zu den Referaten und diesen verwandten Gegenständen gehören, sollen mit denselben zusammengelegt werden.

§ 11.

Zeitdauer der Vorträge: Für die Referate sind im allgemeinen 30 bis 45 Min., allerhöchstens 1 Stunde vorzusehen, für Doppelreferate je 30 bis 40 Min., zusammen höchstens $1^1/_2$ Stunden, für die Einzelvorträge je 15—20 Min. — Ein Glockenzeichen des Vorsitzenden macht — 5 Min. vor Ablauf der Maximalzeit — die Vortragenden aufmerksam darauf, daß der Schluß des Vortrags nahe ist; über eine weitere Fortsetzung desselben entscheidet die Versammlung mit einfacher Majorität auf Befragen durch den Vorsitzenden.

§ 12.

Bei einer Überzahl noch ausstehender Vorträge und drängender Zeit treten strengere Bestimmungen in Kraft, über welche die Versammlung nach den Anträgen des Vorsitzenden beschließt: Einzeldauer der Vorträge 10—15 Minuten; 3 Minuten vor Ablauf der bestimmten Zeit Glockenzeichen; nach Ablauf derselben Unterbrechung und Befragung der Versammlung, ob und wie lange der Redner noch weiter sprechen soll.

§ 13.

Für die Diskussion gelten die gleichen Grundsätze; möglichste Kürze ist anzustreben, im allgemeinen 6—10 Minnten für den einzelnen Redner (bei beschränkter Zeit nur 3—5 Minuten). Mehr als 3 mal ist einem Redner das Wort in der Diskussion eines Gegenstandes nur mit Zustimmung der Versammlung zu erteilen.

§ 14.

Schlußanträge für die Diskussion können jederzeit und von jedem Mitglied der Gesellschaft gestellt werden; die Versammlung entscheidet darüber nach Befragung durch den Vorsitzenden.



§ 15.

Etwaige Wünsche der Vortragenden — für Mikroskope, Projektionsapparate, Demonstrationstische usw. — sind tunlichst einige Zeit vor Beginn der Versammlung bei dem 1. Schriftführer anzumelden.

§ 16.

Krankenvorstellungen sind möglichst zusammenzulegen und gehen im allgemeinen den übrigen Vorträgen vor (etwa zu Anfang der zweiten Sitzung, oder auch nach den Sitzungen, im Hospital oder der Klinik usw.).

Dasselbe gilt — natürlich mit Modifikationen im Einzelfall — auch für mikroskopische Demonstrationen, anatomische Präparate, Projektionen usw.

§ 17.

Beschlüsse und Resolutionen über wissenschaftliche Fragen und Probleme werden in der Regel von der Versammlung nicht gefaßt.

§ 18.

Etwaige Anträge in Betreff der Satzungen und ihrer Änderungen, oder auf Verwendung von Geldmitteln und dergleichen sind rechtzeitig, d. h. vor Versendung des offiziellen Programms oder mindestens einige Tage vor Beginn der Jahresversammlung bei dem 1. Vorsitzenden anzumelden.

§ 19.

Es wird dringend gewünscht, daß die Publikation der Referate und der Einzelvorträge tunlichst in voller Ausführlichkeit in den „Verhandlungen" der Gesellschaft erfolgt. Wenn dies nicht geschieht, so hat jedenfalls der Vortragende ein ausführliches Autoreferat in kürzester Zeit zu liefern.

§ 20.

Diese Geschäftsordnung tritt sofort nach ihrer Durchberatung und Annahme seitens der Versammlung in Kraft. Änderungen derselben können nur durch die Jahresversammlung nach Anträgen des Vorstandes beschlossen werden.



Druck von August Pries in Leipzig.





Elfte Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte in Braunschweig am 16. und 17. September 1921.

Am 16. und 17. September 1921 fand in Braunschweig die 11. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte statt, und zwar in der Technischen Hochschule daselbst.

Es waren unter andern anwesend die Herren:

Aly-Oeynhausen, Arinstein-Berlin, Aßmann-Leipzig, Beckmann-Oeynhausen, Benning-Rockwinkel b. Bremen, Benno-Goslar, Benthaus-Paderborn, Bergenthal-Düsseldorf, Berliner-Berlin-Schöneberg, Bickel-Halle, Bieling-Friedrichsroda, Bingel-Braunschweig, Boehme-Bochum, Börnstein-Frankfurt a. M., Bostroem-Leipzig, Böwing-Erlangen, Brill-Magdeburg, Bumke-Leipzig, Cassirer-Berlin, Cohen-Hamburg-Friedrichsberg, Cords-Cöln, Curschmann-Rostock, Dinkler-Aachen, Dreyfus-Frankfurt a. M., Edzard-Bremen, von Ehrenwall-Ahrweiler, Fischer-Prag, Fleck-Hamburg, Fleischmann-Nassau, Foerster-Breslau, Freund-Breslau, Freyberg-Osnabrück, Fritsch München, Fürnrohr-Nürnberg, Gatti-Genua, Gerson-Bielefeld, Giese-Baden-Baden, Goldberg-Breslau, Goldstein, K., Frankfurt a. M., Goldstein, M., Magdeburg, Greving-Erlangen, Haenel-Dresden, Hallervorden-Landsberg a. d. W., Hampe-Braunschweig, Happel-Braunschweig, Haupt-Breslau, Hees-Bremen, Hermel-Rinteln a. W., Hinrichs-Braunschweig, Hinz-Braunschweig, Hirschfeld-Berlin, Jakob-Hamburg, Jelliffe-New-York, Jolly-Düsseldorf, Jolowicz-Leipzig, Josephy - Hamburg - Friedrichsberg, Kalberlah-Hohe Mark, Kalischer-Berlin-Schlachtensee, Kastan-Königsberg Ostpr., Ketz-Bremerhaven, Klien-Leipzig, Köster-Flensburg, Krefft-Braunschweig, Langelüddeke-Hamburg, Laudenheimer-Alsbach i. Hess., Lekisch-Essen, Levin-München, Lewy, F. H., Berlin, Lienau-Hamburg, Lilienstein-Bad Nauheim, Loeb-München-Gladbach, Loewenthal-Braunschweig, Lübbers-Hannover, Maas-Berlin-Buch, Mann-Breslau, Marburg-Wien, Marpuiam-Bethel-Bielefeld, Martens-Braunschweig, Maschmeyer-Göttingen, Matzdorf-Hamburg, Meggendorfer-Hamburg, Mendel, K., Berlin, Meyer, E., Saarbrücken, Meyer, O. B., Würzburg, Mingazzini-Rom, Misch-Halle, Mixius-Oeynhausen, Nonne-Hamburg, Osann-Hannover, Peltzer-Bremen, Pette-Hamburg-Eppendorf, Pfeifer-Halle, Pfeifer-Leipzig, Poensgen-Bochum, Poensgen-Essen, Pollak-Wien, Popper-Prag, Quensel-Leipzig, Rauschke-Essen, Reckmann-Oeynhausen, Reese-Hamburg, Rind-



fleisch-Dortmund, Roeper-Hamburg, Rothmann-Elbing, Ruhemann-Berlin, Schenk-Marburg, Schlesinger-Hannover, Schmidt-Sondershausen i. Th., Schmitt-Leipzig, Scholl-Cassel, Schom-Kopenhagen, Schott-Cöln, Schultze-Bonn, Schuster-Berlin, Seeligmüller-Halle, Seige-Liebenstein, Serog-Breslau, Sinn-Neubabelsberg, Sittig-Prag, Spiegel-Wien, Stanojevic-Agram, Stark-München, Steinrück-Blankenburg, Sternschein-Wien, von Strümpell-Leipzig, Többen-Münster, Trömner-Hamburg, Voit-Oeynhausen, Volland-Bethel-Bielefeld, Voß-Düsseldorf, Wallenberg-Danzig, Walter-Rostock, Weigeldt-Leipzig, Weygandt-Hamburg-Friedrichsberg, Wichmann-Pyrmont, Wichura-Bethel-Bielefeld, Wichura-Oeynhausen, Wigand-Oeynhausen, Willige-Hannover, Wimmer-Kopenhagen, Wölm-Sanat. Ulbrichshöhe, Wohlwill-Hamburg.

Als Schriftführer waltet Herr K. Mendel (Berlin).

Begrüßungsschreiben sind eingetroffen von Erb, Erlenmeyer, A. Friedländer, Henschen, Roemheld.

Erster Tag.

Freitag, den 16. September.

Vorsitzender: vormitt. Herr Nonne (Hamburg),
nachm. Herr Strümpell (Leipzig).
Schriftführer: Herr K. Mendel (Berlin).

Herr Nonne eröffnet die Versammlung mit folgender Ansprache:

Meine sehr geehrten Herren Kollegen!

Am Beginn der diesjährigen Tagung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte erlaube ich mir, Sie im Namen des Vorstandes unserer Gesellschaft herzlich zu begrüßen. Ich glaube, daß die wenigen Stunden, die Sie in dieser altehrwürdigen, äußere und innere Kultur zeigenden Stadt zugebracht haben, Sie schon überzeugt haben werden, daß wir recht hatten, diese Stadt als Verhandlungsort zu wählen; diese Stadt, die uns Deutschen wieder einmal geistig und körperlich vor Augen führt, wie tiefgründig der Deutsche in großer Zeit war und wie aus politischer Stärke auch Kunst und Wissenschaft Kraft und Nahrung sogen.

Seit unserer letzten Versammlung, die unter den Auspizien unseres allverehrten Meisters von Strümpell abgehalten wurde, ist bei uns



fleißig weiter gearbeitet worden, trotz der äußeren Schwierigkeiten, deren schnürende Wirkung wir alle spüren.

Wir danken Herrn Löwenthal aufrichtig dafür, daß er mit seinem hilfsbereiten Stabe uns alle so gut aufgenommen hat und benutzen die Gelegenheit, ihm zu sagen, daß wir seine Verdienste für unsere Spezialwissenschaft seit langen Jahren kennen und würdigen und daß wir ihm noch viele Jahre in erfolgreichem Wirken wünschen.

Hier in Braunschweig wirkte Geheimrat Richard Schulz, ein Schüler von Wilhelm Erb in der Zeit, als Erb unter Friedreich in Heidelberg in der Neurologischen Poliklinik arbeitete. Zunächst praktischer Arzt in Braunschweig, ward er am herzoglichen Krankenhaus zunächst Prosektor und dann Leiter der medizinischen Abteilung des Krankenhauses. Er hat hier zahlreiche Arbeiten über Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen verfaßt, so über Lateralsklerose, über Ataxie, Landrysche Paralyse, bulbäre Apoplexie, über die Bedeutung der Sehnenreflexe bei Beurteilung von Simulation von Rückenmarkserkrankungen und über Unfallerkrankungen. In allen diesen Arbeiten war der nachhaltige Einfluß seines Lehrers Erb unverkennbar.

Noch ein anderer Mann von bestem Namen hat hier in Braunschweig gewirkt, Geheimrat Oswald Berkhan. Er war vielleicht der letzte Veteran aus der Zeit des Kampfes für eine bessere Behandlung der Geisteskranken und Geistesschwachen. Er war Schüler des Würzburger Psychiaters Marcus und wurde beeinflußt von dem damals noch in Würzburg wirkenden Virchow. Er wurde der Bahnbrecher für die Errichtung von Hilfsschulen. Ein besonderes Verdienst erwarb er sich durch seine eingehenden Forschungen über kindliche Sprachstörungen; er forderte und errichtete Sprachheilkurse für sprachkranke Kinder schon 1883. Für das Land Braunschweig erreichte er die Gründung einer Idiotenanstalt und einer Pflegestätte für Epileptische. Sein Forschungsgebiet erstreckte sich auch auf anthropologische Aufgaben, wie Schädelkunde und Entartungszeichen, und alles das forschte und leistete er gewissermaßen im Nebenberuf als allgemein hochangesehener Praktiker in Stadt und Land Braunschweig. Er erreichte das biblische Alter von 83 Jahren.

Wir haben in unserem engeren Kreise auch in diesem Jahre wieder Verluste zu beklagen, die uns der unerbittliche Tod gebracht hat:

Unser Mitglied Ebers, neben Zacher der Inhaber und Leiter des bekannten Sanatoriums Ebers in Baden-Baden, starb im Alter von 54 Jahren. Er war ein Sohn des bekannten Ägyptologen und Schrift-



stellers Ebers. Seine weitere Ausbildung nach dem Staatsexamen erhielt er bei Gerhardt, Ziemßen, Neißer, ferner noch bei Rößlein und Tuczek. Mit dieser vielseitigen Ausbildung ausgerüstet übernahm er 1910 das Sanatorium in Baden-Baden; dort hat er ununterbrochen gewirkt. Am 11. September 1920, also in den Tagen unserer letzten Leipziger Versammlung, erlag er dort einem apoplektischen Anfall. Er war ein fleißiger Besucher unserer Badener Versammlungen und wird manchem von Ihnen in seiner ärztlichen Tätigkeit bei Ihren Kranken ein treuer Helfer gewesen sein.

In Frankfurt a. M. starb Dr. Asch im Alter von 65 Jahren an Sklerose der Koronararterien. Er wurde Mitglied unserer Gesellschaft anläßlich unserer Frankfurter Jahresversammlung. Er war ein angesehener Praktiker in Frankfurt a. M., der sich für die Neurologie lebhaft interessierte, ohne eigene Arbeiten auf diesem Gebiete gebracht zu haben.

In diesem Frühjahr starb Geheimrat Kispert in München. Er war ein ernst strebender, feingebildeter Mensch. Früher Gesandtschaftsarzt in Madrid, hatte er sich in den letzten Jahren von der beruflichen Tätigkeit zurückgezogen, um sich dann ganz seinem Lebenswerk „Das Weltbild ein Schwingungs-Erzeugnis der Hirnrinde, eine naturwissenschaftliche Grundlage der Psychologie" zu widmen. Das Buch erschien 1920. In diesem sehr in die Tiefe gehenden Werk, das von monistischer Seite eine sehr günstige Beurteilung erfahren hat, widmet sich Kispert dem uralten Problem vom Gegensatz zwischen Leib und Seele. Er kommt zu der Auffassung, daß ein solcher Gegensatz nicht besteht und daß nur zwei Begriffe für ein Wesen gesetzt werden. Kispert führt alle als psychisch betrachteten Vorgänge auf körperliche Grundlagen zurück, er weist die alte dualistische Vorstellung einer sinnlichen und übersinnlichen Welt ab. K. trägt ein auf allen Gebieten menschlichen Wissens gesammeltes Beweismaterial zusammen zur Stütze seiner Enkinemalehre, und doch muß man sagen, daß in diesem Buch das Erkenntnis-Theoretische nicht gebührend berücksichtigt wurde, und daß das große Unbekannte, das ewige X, auch in diesem Buch nicht beseitigt ist. Auch nach der Lektüre dieses Buches wird man dem großen Naturforscher Albrecht v. Haller recht geben: „Ins Innre der Natur dringt kein erschaffner Geist, glückselig, wem sie nur die äußre Schale weist." Aber wir müssen uns beugen vor dem tiefgründigen Forscher und Menschen, der sich in dieser Lebensarbeit kundgibt.



Am 16. Mai 1921 starb Alfred Saenger. Sie werden begreifen, daß mir dieser Tod besonders nahe gegangen ist, habe ich doch seit 1887 mit Saenger zusammen gelebt. In diesen 34 Jahren haben wir viel miteinander und nebeneinander, kaum jemals gegeneinander gearbeitet und gestrebt. Auch er war Schüler von Eisenlohr, — indirekt also auch von Erb, da sich Eisenlohr auch als Erbschüler bekannte, — in dem damals langsam auf dem Eppendorfer Gelände erstehenden Krankenhaus. Er kam von der Augenabteilung des St. Georger Krankenhauses, und ich kam von einer 2 jährigen Assistentenzeit bei Erb. Für die Neurologie interessierten wir uns beide schon als junge Assistenten gleichmäßig. Saenger war schon als Assistent von Eisenlohr in Eppendorf der ophthalmologisch-neurologische Konsiliarius. Er bildete sich bei Eisenlohr in der Diagnose organischer Nervenkrankheiten gründlich aus. Seine Praxis wuchs schnell, und bereits nach kurzem baute er sich im St. Georger Krankenhaus eine neurologisch-poliklinische Tätigkeit aus, die er zunächst im Anschluß an die chirurgische Poliklinik des Krankenhauses, dann zusammen mit der Wilbrandschen Augen-Poliklinik leitete. Das Spezialgebiet Saengers, die Neurologie des Auges, war bei ihm organisch gewachsen durch seine Lehrjahre bei dem Oberarzt der Augenabteilung Haase und durch seine Zusammenarbeit mit Wilbrand. Auf diesem Gebiet ist er wirklich Autorität gewesen und hat in gemeinsamer Arbeit mit Wilbrand sein Standardwerk geschrieben. Es ist dies eine Arbeit von mehr als 25 Jahren, und noch ist der allerletzte Federstrich nicht getan. Auf der letzten Reise, die er seiner Erholung in Baden-Baden und seiner Genesung in Nauheim widmen wollte, hat er noch an Korrekturen gearbeitet und einige Kapitel neu geschrieben. Vor 10 Jahren wurde er leitender Oberarzt einer inneren Abteilung am Allgemeinen Krankenhaus St. Georg. Es sind wohl nur wenige in diesem Kreise, die Saenger nicht mehr oder weniger nahe gekannt, und ich darf wohl mit Recht sagen, geschätzt haben. Wie er in Hamburg bei den Ärzten und dem Publikum durch seine nie versagende Hilfsbereitschaft in praktischen und wissenschaftlichen Dingen beliebt war, so war er es auch auf unseren Versammlungen. Er gab immer und hat das durch Referate, Vorträge und Beteiligung an Diskussionen bewiesen. Er gehörte zu den Gründern unserer Versammlung und hat bis zum vorigen Jahre dem Vorstand angehört. Er hat ein erfolgreiches, breites und schönes Leben geführt; erfolgreich in praktischem und wissenschaftlichem Sichauswirken. Vor 2 Jahren begann ein chronisches Herz-

leiden, das von berufener Seite gleich erkannt wurde, von dessen Existenz aber nur der Kranke selbst, seine Frau und 2 Ärzte wußten. Er hat seine Tätigkeit nicht vermindert und legte sich nur im geselligen Verkehr Beschränkung auf. In Baden-Baden und in Nauheim suchte er Heilung bzw. Besserung, sie sollte ihm nicht zuteil werden. In Nauheim ist er einem schweren Anfall von Angina pectoris erlegen. In der Geschichte der neurologischen Wissenschaft und in den Annalen unserer Gesellschaft wie in denen der Hamburger Krankenhäuser wird Saengers Name einen Ehrenplatz behalten.

Es geziemt uns hier, auch Ludwig Beckers zu gedenken, der, fast 80 Jahre alt, erst vor kaum 4 Monaten aus dem Leben schied. Er war der Altmeister der ärztlich-wissenschaftlichen Sachverständigentätigkeit. Die Einführung der deutschen Sozialgesetzgebung gab ihm Gelegenheit, sein rühmlichst bekanntes Lehrbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit zu schreiben, ein Buch, das 1914 in 7. Auflage erschien. Das Buch räumte mit der bis dahin fast ausschließlich getriebenen Kasuistik auf, schälte aus der Erscheinungen Flucht das allgemein Gültige, bleibend Wertvolle heraus und brachte es auf eine bestimmte Formel. Mit Arthur Leppmann zusammen begründete er 1895 die „Ärztliche Sachverständigen-Zeitung". Ein eigenartiges Geschick hat diesen hervorragenden Sachverständigen und trefflichen Mitarbeiter Beckers, einen der bekanntesten Berliner Ärzte, nahezu gleichzeitig fortgerafft. In Arthur Leppmann hat die Neurologie einen Mann verloren, der in der Wissenschaft der gerichtlichen Psychiatrie an erster Stelle stand. Als Schüler von Neumann (Königsberg) vertrat er ihn nach dessen Tode ein Jahr lang, wurde dann nach Berlin ans Zellengefängnis Moabit berufen, wo eine Beobachtungsabteilung für geisteskranke Verbrecher eingerichtet war. Hier entfaltete er eine große wissenschaftliche und praktische Tätigkeit und fand nebenbei noch Zeit, als Kreisphysikus und als Mitglied des Medizinalkollegiums der Provinz Brandenburg tätig zu sein. Seine Gutachten sind vorbildlich in ihrer Kombination von objektiv kritisch-wissenschaftlicher Beurteilung des Einzelfalles, mit warmem sozialem Verständnis für das Menschliche und Allzumenschliche. Leppmann war schon lange Jahre vor seinem Tode herzleidend und hat dennoch, mit einigen durch seine Krankheit bedingten Unterbrechungen, seine praktische und wissenschaftliche Tätigkeit bis kurz vor seinem Tode durchgeführt. Auch er starb, wie Saenger, in den Sielen. Becker und Leppmann haben sehr viel beigetragen zur Erziehung der Ärzte zu



objektiv-kritischer, wissenschaftlicher Handhabung der Gutachtertätigkeit. Wenn trotzdem auch noch heute viele Ärzte gerade die objektive Kritik in Gutachten vermissen lassen, so beweist das nur, daß auch hier die Früchte nur langsam reifen; daß sie aber reifen müssen und reifen werden, das traue ich den Ärzten trotz täglicher trüber Aktenerfahrung zu, und ich betrachte die Werke von Naegeli und Reichardt über die Unfallneurosen als einen wichtigen weiteren Fortschritt zur Höhe.

Hatschek starb vor wenigen Monaten. Er war der Besitzer und Leiter des Sanatoriums Gräfenberg in Schlesien, das er zu einem erstklassigen Sanatorium ausgebaut hatte. Er hat es verstanden, neben der sonst die Arbeit eines vollen Menschenlebens verlangenden Sanatoriumstätigkeit noch wissenschaftlich tätig zu sein. Viele Jahre nacheinander brachte er im Winter mehrere Monate im Wiener Neurologischen Institut zu und hat anerkannt hervorragende Arbeiten auf dem Gebiet der vergleichenden Hirnanatomie geliefert. Seine Studien über die vergleichende Anatomie des roten Kernes und seiner Bahnen waren grundlegend. Von seinen klinischen Arbeiten sind besonders erwähnenswert seine Studien über Rückschlagskrankheiten. Seit 1913 war er ein kranker Mann; ein Hirntumor wurde schon damals in Wien von Eiselsberg operiert, eine schwere Schädigung des Sehvermögens konnte jedoch dadurch nicht aufgehalten werden. Eine Rezidivoperation, die ebenfalls Eiselsberg Ende vorigen Jahres vornahm, brachte keinen positiven Befund. Im Februar dieses Jahres konnte Foerster in Breslau einen Rezidivtumor von der Rinde des Stirnhirns entfernen, aber der Kranke vermochte den Eingriff nicht mehr zu überwinden, Einen edlen Menschen und tüchtigen Praktiker und Wissenschaftler haben wir in Hatschek verloren.

Und nun zu unserer Arbeit:

Das Referatthema behandelt ein Gebiet, das zurzeit, man kann wohl sagen, international interessiert. Auch hier wieder hat sich gezeigt, wie aus einzelnen sporadischen, unter sich zunächst anscheinend zusammenhangslosen Beobachtungen sich Zusammenhänge entwickeln können, die nicht geahnt waren. Wir haben wieder einmal gesehen, daß der Stand unserer Kunst nicht an einzelnen besonderen Ergebnissen gemessen werden kann, daß er vielmehr abhängig ist von den großen Gesichtspunkten und den großen Linien, die die Entwicklung beherrschen.

Die Parze webt in den bunten Teppich des Lebens immer seltener und spärlicher Fäden von goldenem Schein, hoffen wir, daß auf dieser Tagung solche Fäden gewebt werden.

Der Vertreter des ärztlichen Vereins zu Braunschweig sowie derjenige der ärztlichen Landesversammlung heißen die Versammelten in Braunschweig willkommen.

Nach kurzen geschäftlichen Mitteilungen wird alsdann in die wissenschaftliche Tagesordnung eingetreten.

Bericht.

Der amyostatische Symptomenkomplex und verwandte Zustände.

(Mit 1 Abbildung.)

Erster Berichterstatter (Anatomischer Teil): Herr E. Pollak (Wien).

Die Schöpfung des Begriffes des amyostatischen Symptomenkomplexes durch Strümpell fußte wohl im Bestreben des Klinikers, für eine größere Gruppe von Störungen der Motilität eine gemeinsame Basis zu bilden. Zur Zeit dieser klinischen Begriffsbildung war das ganze Gebiet gewissermaßen ein wenig abgelegen von der breiten Straße der anatomischen Forschung und vielleicht hat gerade dieser Versuch einer klinischen Gruppierung eines Symptomenkomplexes endlich auch den Anatomen und Pathologen veranlaßt, sich an dieses bisher einigermaßen vernachlässigte Gebiet heranzumachen. In zweiter Linie gab aber für die gerade in allerjüngster Zeit aufgenommene Forschung in dieser Richtung die auch noch gegenwärtig in der Welt herrschende Encephalitisepidemie den Anstoß zur intensiveren Beobachtung gerade jener Fälle, die wir als zum amyostatischen Symptomenkomplex gehörig betrachten. Hatte schon früher das klinische Bild häufig genauere und weniger gründliche Beschreibungen gefunden, so ist die anatomische und auch die pathologisch-anatomische Untersuchung eigentlich bedenklich in dieser Hinsicht zurückgeblieben. Es mag hier auch ein Prinzip der Trägheit mitspielen, welches den Anatomen immer wieder an den kortikalen Affek-



tionen festhielt und auch die normal-anatomischen Untersuchungen an den Neokortex fesselte. Vielleicht stehen wir jetzt wieder an der Schwelle einer Rückkehr zu den Forschungen betreffs der phylogenetisch älteren Zentralnervensystemanteile, wobei auch diesmal die anatomische Forschung von den klinischen dringenden Bedürfnissen mitgerissen werden dürfte. Gerade dies ist ja ein hohes Verdienst klinischer Arbeit und nicht zuletzt hat der Begriff des amyostatischen Symptomenkomplexes hier anregend auf den Anatomen gewirkt. Gegen den Begriff des amyostatischen Symptomenkomplexes wurden nun gerade von seiten der Anatomen (C. und O. Vogt, Economo und Schilder) entschieden Stellung genommen, welche in dieser Zusammenfassung eine unscharfe Präsizierung der anatomisch-pathologischen und klinischen Korrelate erblicken. Die Frage des amyostatischen Symptomenkomplexes in seinen anatomischen Punkten zu erörtern, soll der Inhalt meiner Ausführungen sein.

Wenn wir an die Beantwortung dieser schwierigen Frage herantreten, so müssen wir uns zunächst darüber klar werden, daß das ganze Gebiet heute noch stark umstritten ist und selbst die einfachsten anatomischen Bahnen und Zentren in ihrer gegenseitigen Beziehung Gegenstand der widersprechendsten Meinungen sind. Dies soeben Gesagte bezieht sich jedoch nicht nur auf die Verhältnisse im subkortikalen Innervationsmechanismus, sondern auch auf die mannigfaltigen Beziehungen zum Kortex, den wir wohl nicht absolut aus unseren Erwägungen werden ausschalten dürfen. Daß selbst der Kortex nicht ganz in unseren Darlegungen zurücktreten soll, ist wohl selbstverständlich, da einzelne Hirnabschnitte, wie das Frontalhirn und auch selbst Anteile der Zentralwindungen auch für den extrapyramidalen Motilitätsvorgang von Bedeutung sein dürften.

Wenn wir nun den Strümpellschen Erwägungen auch in anatomischer Hinsicht folgen, so ist das striäre System mit seinen Verbindungsorganen wohl auch von uns in das Zentrum der Ausführungen zu stellen, wobei wir auf die übrigen, vielleicht ebenso wichtigen Innervations- oder Regulationsapparate im Zentralnervensystem gleichfalls Rücksicht werden nehmen müssen. Ich würde es für verfehlt halten, auch hier der reinen Zentrenlehre zu huldigen, da wir gerade beim phylogenetisch tieferstehenden Subkortex einen viel innigeren Konnex mit anderen Innervationsapparaten erwarten müssen und daher doch auf das Zusammenarbeiten des Gesamtstatus der nervösen Zentralorgane besonderer Wert gelegt werden soll. Dies sei gleich hier mit



allem Nachdruck hervorgehoben, da ja von den meisten neueren Autoren gerade die Selbständigkeit des striären Systems betont wird und auch von diesen die konkurrierenden subkortikalen und kortikalen Apparate in den Hintergrund gerückt werden.

Wenn wir nun zu den Forschungsergebnissen der Anatomie übergehen, so müssen wir an das Striatumproblem, das bis heute noch immer auch für den Anatomen wie den Physiologen ein Rätsel geblieben ist, auf verschiedenen Wegen heranzukommen versuchen.

Für die Beantwortung der zahlreichen Fragen, die der Kliniker an den Anatomen stellt, stehen in der Striatum-Frage mehrere Wege offen. Die wichtigsten Fragen sind auf Grund phylo- und ontogenetischer Untersuchungen vielleicht zu lösen. Dann kommt der feinere Bau des Systems selbst und schließlich als wichtigster dessen Verbindungen, die uns die Frage der Selbständigkeit des Ganglions in physiologischer Hinsicht erklären können bzw. den funktionellen Charakter durch seine Beziehungen zu anderen Komplexen klären dürften. Es sei jedoch auch hier bereits betont, daß diese Untersuchungen noch weit hinter dem gestreckten Ziele zurückgeblieben sind, und es erscheint uns daher nicht verwunderlich, daß vorderhand noch der Pathologe und Kliniker auf dem unsicheren Fundament der anatomischen Verhältnisse seine Hypothesen baut.

Gehen wir nun zu den einzelnen Punkten unserer Untersuchungen über, so wollen wir zunächst nachprüfen, was die Studien über die Phylogenese dem striären System für unsere Frage an aufklärenden Tatsachen bringen. Ich setze gerade diese Untersuchungen an die Spitze meiner Ausführungen, da die Kenntnis beim Tiere bezüglich des striären Systems von großer Bedeutung ist, zumal ein Teil unserer physiologischen und anatomischen Beobachtungen durch das Tierexperiment vermittelt wurden. Den Anstoß zu diesen Untersuchungen gaben vor allem die ausgezeichneten Forschungen Edingers, der vor allem sich auf die Untersuchung jener Tierstufen verlegte, bei denen das Striatum einen dominierenden Charakter zeigt. (Hier spielen die Untersuchungen am Vogelhirn die bedeutende Rolle, da trotz bestehendem Pallium das Striatum einen Gutteil des Vorderhirns ausmacht.) Seine Untersuchungen gemeinsam mit Wallenberg haben auch bereits für unsere Erwägungen Wichtiges gebracht. Wir entnehmen hier zunächst eine wichtige Tatsache, nämlich die Verbindung von Vorderhirnganglion mit dem Thalamus opticus (Tct. striothalamicus). Nach den Untersuchungen Edingers wird durch



diese Bündel eine Verbindung des Stammganglions des Vorderhirns mit den Ganglien des Zwischenhirns geschaffen. Edinger beschreibt diesen Faserzug vom Knochenfisch angefangen auch bei Amphibien, Reptilien, Vögeln und Säugern. Wichtig ist, daß mit zunehmender kortikaler Entwicklung dieser Faserzug an Umfang abnimmt. Trotzdem zählt Edinger mit Recht diesen Faserzug zu den „Grundbündeln des Gehirnmechanismus". Bezüglich dieser Verbindung, also des Tct. strio-thalamicus, erscheint uns auch in phylogenetischer Hinsicht ein spezieller Punkt von Wichtigkeit. Edinger hat bereits darauf hingewiesen, daß bei den tiefststehenden Tieren, also z. B. bei den Fischen, das Vorderhornbündel nur mit dem Hypothalamus in Verbindung steht, während die Thalamusverbindungen erst mit dem Auftreten von Thalamusformationen in Erscheinung treten. Dies soll uns vielleicht anzeigen, daß wir in der hypothalamischen Verbindung die primäre Bahnverbindung zu suchen haben.

Bezüglich des Tractus strio-thalamicus haben die weiteren Untersuchungen am Vogelhirn, wie selbst Gehuchtens Untersuchungen auch bei der Forelle sicher festgestellt, daß die Verbindung nicht nur striothalamisch, sondern auch thalamo-striär verlaufen. Diese Tatsache nimmt scheinbar mit der Größenzunahme des Thalamus zu. Diese Doppelläufigkeit der strio-thalamischen Verbindung erscheint mir, phylogenetisch erwiesen, von größter Wichtigkeit, da wir ja für den Menschen die gleichen Verhältnisse erschließen müssen. Experimentelle Untersuchungen Edingers und Wallenbergs haben gezeigt, daß diese Doppelläufigkeit der Bahn bei den Vögeln wenigstens nur für die thalamische Verbindung des Vorderhirnganglions, nicht aber für die mesencephale gilt. Hervorgehoben werden muß, daß Edinger die Teilung des Striatums selbst in mehrere Unterteilungen durchführte. Der Einfachheit halber will ich hier nur das Mesostriatum und Hyperstriatum, sowie Epistriatum anführen. Aus beiden erstgenannten Teilen gehen Fasern zum Thalamus opticus. Das Mesostriatum entspricht nach den späteren Untersuchungen von Kappers, de Vries, de Lange dem Palaeostriatum, während das Hyperstriatum Edingers als Neostriatum von diesen Autoren bezeichnet wird. Ich möchte an dieser Stelle wieder einfügen, daß Kappers und seine Schule versucht haben, diese bei den niederen Tieren auftretende Formierung des Striatums mit den Vorderhirnganglien bei den Säugern und beim Menschen zu identifizieren. Kappers läßt aus dem Paläostriatum = Mesostriatum Edingers, den Globus pallidus und den Nucleus ansae



peduncularis hervorgehen, während der menschliche Nucleus caudatus und Putamen dem Neostriatum entsprechen sollten. Bezüglich der Relation von Striatum—Thalamus sei die Bemerkung Kappers hervorgehoben, wonach sich bei den Reptilien das Neostriatum gleichzeitig mit dem Nucleus ant. thalam. und den Schleifenkernen ausbilde, wobei jedoch auch auf die Entwicklung des Palliums hingewiesen werden soll. Wichtig ist es jedoch, daß Kappers die thalamo-frontale Bahn von Edinger und Wallenberg, die aus den neuen thalamischen Kernen entspringt, nicht nach dem Pallium, sondern nach dem Neostriatum verfolgt. Die weiteren Untersuchungen Kappers ergänzen Edingers und Wallenbergs Untersuchungen. Nach Kappers zeigt nun das Paläostriatum (= Globus pallidus + Nucleus ansae ?) Verbindungen, wie bereits erwähnt, zum Thalamus opticus und Hypothalamus, außerdem auch zur Mittelhirnbasis und Oblongata. Erwähnt sollen nur Trigeminusverbindungen (Jelgersma, Wallenberg) sein. Diese erstgenannten Bahnen sollen sensibel und motorisch sein, außerdem soll jedoch auch vom Paläostriatum eine Regulierung der Augenbewegungen möglich sein, was mir jedoch überaus fraglich erscheint. Wesentlich wichtiger erscheint uns der reiche Faseraustausch zwischen Neo- und Paläostriatum. Außerdem sieht jedoch Kappers auch bei den Vögeln eine sichere Verbindung des Neostriatums mit den Schleifenkernen des Thalamus. Diese Verbindung mit den sensiblen Thalamus-Endstätten auch des Trigeminus führt Kappers zu dem Schluß, daß das Neostriatum den Funktionen der oralen Sensibilität diene. Andererseits weisen Beziehungen des Neostriatums zum Corpus genic. lat. daraufhin, daß das Striatum palliale Qualitäten übernehmen könne. Bei den Säugern läßt sich der Tct. strio-hypothalamicus wieder finden, wogegen die trigeminal nBeziehungen zu dem Basalkerngebiet sich noch nachweisen lassen (Wallenberg). Beziehungen zum Lob. olfactorius werden noch angenommen (Kappers). Wichtig erscheint uns jedoch die Tatsache, daß das Neostriatum durch die Entwicklung des Palliums und damit auch der Capsula interna eine wesentliche Abänderung ererfährt. Letztere teilt das Striatum der Säuger in den Nucleus caudatus und Putamen. Phylogenetisch besteht somit der sichere Zusammenhang zwischen Caudatus und Putamen, eine Tatsache, die heute für unsere Darlegungen von großer Wichtigkeit ist und die heute allgemein anerkannt ist. Wenn auch, wie Spiegel ganz richtig bemerkt, schwierig ist, diese phylogenetische Entwicklung des Striatums im Sinne Kappers und seiner Schule bis ins Detail zu verfolgen, da sich hierbei



große Differenzen ergeben, so haben wir doch auch für unsere Zwecke wertvolle Tatsachen gewonnen. Wir haben zunächst gesehen, daß wir hauptsächlich die Verbindung zwischen Thalamus und Striatum als konstantes Grundbündel kennen, daß diese Verbindung zwar mit Zunahme des Kortex gegenüber den kortikalen Faserzügen an Größe relativ zurücktritt. Wir haben auch gesehen, daß eine noch ältere Verbindung zum Hypothalamus besteht und daß die erstere (striothalam.) doppelläufig ist und mit den wichtigen sensiblen Kerngebieten des Thalamus opticus in enger Beziehung steht. Bezüglich weiterer Befunde am Striatum der Säuger möchte ich hier nur auf die eingehenden Untersuchungen von Spiegel hinweisen. Aus seinen Untersuchungen seien hier nur einige Tatsachen hervorgehoben, die wir zum Verständnis der anatomischen Verhältnisse auch beim Menschen brauchen. Zunächst sei als Wichtigstes die Unabhängigkeit des Striatums vom Kortex erwähnt, worauf wir noch zurückkommen werden. Zweitens die Zunahme der Entwicklung des Globus pallidus bei den Primaten. Dies erscheint uns bei dem phylogenetisch ältesten Teil (Paläostriatum Kappers) um so auffallender, da es fast auf einen korrelativen Zusammenhang mit der Kortexentwicklung schließen läßt. Gegenargumente hat Spiegel auch hiefür angeführt. Bedeutsam ist aber, wie Spiegel schon bemerkt hat, der Parallelismus zwischen der Ausbildung vom Pallidum, Ansa lenticularis und Corpus Luysi. Nach Spiegel ist die Zahl der den Pes umschlingenden bzw. ihn im medialsten Abschnitt durchbrechenden Fasern abhängig von der Größe des Globus pallidus. Die dorsalen Teile stehen hingegen in enger Relation zur Größe des Corpus subthalamicum. Phylogenetisch teilt Spiegel die Ansa lenticularis in den ventralen älteren und dorsalen jüngeren (subthalamischen) Teil. Wenn wir schließlich noch der Bemerkungen C. und O. Vogts gedenken wollen, so zeigt sich der Abschluß der Entwicklung des striären Systems bereits bei den Cercopithecinen, bei welchen das Striatum die gleiche Entwicklungshöhe wie beim Menschen erlangt hat. Es sei jedoch hier auf Differenzen bezüglich Form und Größe gerade der hypothalamischen Ganglien hingewiesen (Marburg). Was jedoch die Faserung aus dem Striatum anlangt, so sei der wichtigste Satz Edingers hier angeführt, „daß der mächtige und konstante Hirnteil des Striatums seine Faserung im wesentlichen im Thalamus und Hypothalamus erschöpft.“ Dieser Satz ist trotz seiner Einschränkung von bedeutsamster und auch für die menschliche Anatomie und Pathologie von fundamentalster Wichtigkeit.

Als zweiten Punkt unserer Darlegungen müssen wir in aller Kürze auf die ontogenetische Entwicklung des Vorderhirnganglions hinweisen. Die ersten Untersuchungen von His, sowie die neueren, überaus genauen und zutreffenden Forschungen Hochstetters haben die Entwicklung des Streifenhügels genau erfassen lassen. Nach den Untersuchungen von His und Hochstetter können wir schon bei einem Embryo 14,8 mm an der lateralen Hemisphärenwand oder richtiger am Boden der kaudalen Aussackung der Hemisphärenblase eine Vorwölbung sich entwickeln sehen, die als erste Anlage des sogenannten Ganglienhügels bezeichnet werden kann. Gegen die Lamina terminalis verschmächtigt sich diese Erhebung und endet in einiger Entfernung von der Mittellinie. Diese Erhebung kommt durch eine Verdickung aller Schichten der Hemisphärenwand zustande, wobei jedoch die innerste Schicht am stärksten vergrößert ist. Die Abgrenzung gegen die Umgebung ist im Anfang nur unscharf. Der Ganglienhügel zeigt schon hier deutlich Beziehungen zum Zwischenhirn (Stielkonustrichter, Rec. opticus). Bald tritt dann eine Furche auf, welche den Ganglienhügel in eine mediale und ein laterale Hälfte teilt. Langsam grenzt sich der Ganglienhügel mit zunehmendem Wachstum von der Umgebung ab. Unter dem Caudatus entwickelt sich Putamen und Globus pallidus. In frontalen Ebenen kann man sehr gut die in der Capsula interna liegenden Ganglienzellmassen erkennen, welche Caudatus und Putamen miteinander verbinden. Eine direkte Beziehung des Ganglienhügels zum Riechhohlraum besteht nicht. Allerdings überzieht eine gleichartige Zellmasse den Ganglienhügel wie die umgebende Hemisphärenwand.

Interessant ist auch, daß der der Capsula interna zugewendete Teil des Caudatus die gleiche Beschaffenheit zeigt wie das Putamen (Abgrenzung einer linsenförmigen, helleren Schicht gegen die dunkleren oberen Partien des Caudatus, Hochstetter). Das Schicksal dieser abgegrenzten Masse ist unbekannt. Aus diesen kurzen Beschreibungen geht hervor, daß sich sehr bald das Vorderhirnganglion aus den basalen Teilen der Hemisphärenblasen entwickelt, eine selbständige, von der Hemisphärenbildung unabhängige Entwicklung zeigt und auch bereits in frühen Stadien Beziehungen zu dem Zwischenhirn bietet. Wir sehen ontogenetisch eine ziemlich identische Bildung von Putamen und Pallidum und können auch beim Menschen den innigen Zusammenhang der beiden Striatumanteile bemerken. Es scheint nur, daß der Caudatus sich aus zwei verschiedenen Zelltypen konstruiert, wobei die eine



scheinbar mehr den oberflächlichen Hemisphärentypus zeigt, während die andere mehr dem der tieferen Schichten zu entsprechen scheint. Wesentliche Beziehungen zum Pallium, außer der Bildungsmatrix, bestehen nicht. Schließlich sei noch erwähnt, daß auch in frühen Stadien eine breite Verbindungsfläche zwischen basaler Hemisphärenplatte (späterer Ganglienhügel bzw. Streifenhügel) und Thalamus opticus besteht, die sich mit zunehmendem Wachstum beider Ganglienmassen entsprechend vergrößert.

Nach diesen Ausführungen können wir nun zur Besprechung des striären Systems beim Menschen übergehen. Wir haben bereits gesehen, daß das Striatum eigentlich ein Hemisphärenteil ist, jedoch sowohl in seiner ganzen Entwicklung als auch histologisch eine spezielle, vom Kortex differente Weiterentwicklung erfährt. Wir haben auch sowohl ontogenetisch als phylogenetisch die engen Beziehungen zum Zwischenhirn gesehen und namentlich in der Verbindung des Striatums mit dem Thalamus bzw. Hypothalamus eines der bedeutendsten Faserbündel kennen gelernt. Es ist aber meines Erachtens ein Fehler, aus dem phylogenetischen Alter des Vorderhirnganglions auf seine Funktion allzuweite Schlüsse zu ziehen, da sich erstens auch das Striatum selbst nicht unwesentlich verändert und andererseits auch die Verbindungsorgane sich anders entwickelt haben. Gerade diese Relation zwischen striärer und kortikaler Ausbildung dürfte von großer Bedeutung sein.

Beim Menschen erlangt nun das Striatum oder vielleicht richtiger das Vorderhirnganglion seine höchste Differenzierung. Ich glaube zwar nicht, daß wir das reine Größenmoment an dieser Stelle hervorheben dürfen, da wir hier immer uns die Relation zur Gesamtgröße des nervösen Zentralapparates vor Augen halten müssen. Wie gesagt, haben auch C. und O. Vogt die striären Verhältnisse beim Affen als mit den menschlichen identisch erachtet und es scheint sogar, wie auch Marburg bemerkt hat, daß das striäre System beim Affen klarer erforscht werden könne als beim Menschen. Ob dies auch für die funktionelle Gleichwertigkeit (C. und O. Vogt) spricht, erschien mir nach dem Vorhergesagten doch zweifelhaft.

Wenn wir das Vorhirnganglion beim Menschen untersuchen, so können wir heute zwei verschiedene Teile beschreiben. Erstens den sogenannten Streifenhügel (Corpus striatum), den wir aus Nucleus caudatus (Schwanzkern) und Putamen als äußerstes Glied des Linsenkerns zusammengesetzt finden. Es erscheint uns diese Nomenklatur aus den früher



beschriebenen phylo- und ontogenetischen Verhältnissen ganz selbstverständlich (Obersteiner). Die Teilung von Caudatus und Putamen erfolgt doch nur bei jenen Individuen, wo die Capsula interna einen größeren, geschlossenen Faserzug repräsentiert, während namentlich bei den niederen Tieren das Striatum eine Einheit vorstellt (Edingers Hyperstriatum, Kappers Neostriatum). Was nun den feineren Bau des Corpus striatum anlangt, so zeigt sich eine Übereinstimmung im histologischen Bau zwischen den beiden Konstituenten. Wenn wir den ausführlichen Beschreibungen C. und O. Vogts bezüglich des Aufbaues des Striatums folgen, so haben wir z. B. beim Nucleus caudatus wie beim Putamen das eine zunächst charakteristisch, daß der äußere Teil faserarm, der innere hingegen faserreich ist. Diese Tatsache weist uns darauf hin, daß die Verbindungen des Striatums der Hauptsache nach nach innen, also gegen Pallidum bzw. Thalamus opticus gerichtet sind, während wir an eine kortikale Verbindung nicht denken können. Andererseits möchte ich hier auch die bei der Entwicklung des Striatums betonte Eigentümlichkeit erwähnen, wonach der innere Teil des Ganglienhügels auch schon in frühesten Stadien ein anderes histologisches Verhalten zeigt wie der äußere. Drittens zeigt der Caudatus in feineren Untersuchungen einen Schichtenaufbau, der vielleicht als eine Residualerscheinung der Hemisphärenwandgenese gedeutet werden kann. Nach C. und O. Vogt haben wir unterhalb des Ependyms zuerst eine marklose Zone, dann Tangentialfaserstreifen. Außerdem ziehen feine Fasern gegen das Ependym. Was nun den Zellaufbau anlangt, so wissen wir schon seit langem, daß das Striatum aus zwei Typen von Zellen aufgebaut wird. Hauptsächlich handelt es sich um kleine, multiforme Zellen und daneben verstreut wesentlich größere Zellen, die auch polygonal oder spindelförmig sind, welche dem Typus I und II von Golgi entsprechen. Diese Zellen sind schon seit langem bekannt und zahlreiche Forscher haben sich mit diesen Elementen eingehend befaßt. Ich erwähne hier nur Cajal, Kölliker, Turner und in letzter Zeit auch C. Vogt und später Bielschowsky. Kleine Differenzen im Putamen und Caudatus an Größe sollen vorkommen (C. Vogt). Diese großen Zellen wurden nun nach ihrem feineren Verhalten (Verästelung der Dendriten in größerer Entfernung vom Zellkörper) dahin funktionell gewertet, daß man annimmt, es handle sich bei ihnen um die Elemente der assoziativen Verknüpfung entfernter Bezirke innerhalb des Ganglions. Diese Zellen stehen also im Gegensatz zu den früher erwähnten kleineren Hauptzellen, des Striatums,



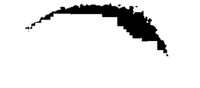
welche auch zahlreiche Fortsätze zeigen, welche sich aber bald teilen. Die Fortsätze sind meist gerade. Bezüglich der weiteren, feineren Details bestehen eigentlich in der Literatur einige Differenzen, die wir aber erst kurz besprechen wollen, bis wir die zellulären Verhältnisse des Pallidums besprochen haben. Wichtig ist, daß das Striatum von Fasern durchzogen wird, die dem Kortex angehören und die, wie auch neuere Untersuchungen gezeigt haben, nicht im Striatum endigen, sondern vielleicht eine geringe Zahl von Kollateralen abgeben (Cajal), um dann zu tieferen Zentren zu gelangen. Reichlichere Fasern gehen aus den Zellen des Striatums hervor, welche zum Teil in den vorderen Abschnitten die Capsula interna kreuzen und so die Verbindungsfasern von Putamen und Caudatus vorstellen, andererseits entspringen Fasern im Putamen selber, welche sich meist nach der medial begrenzenden Lam. medullaris media — C. und O. Vogt sprechen vom dorsoventralen Verlauf im inneren Teil des Putamens — begeben, in dieser eine Zeitlang verlaufen, um dann in das Pallidum zu münden. Sonst zeichnet sich das Striatum dadurch aus, daß wir die Neurogliazellen reich entwickelt sehen und namentlich in der Umgebung der größeren Zellen findet man häufig größere Zellanhäufungen, welche wir fast immer auch beim Normalen sehen, ja sogar Umklammerungen im Sinne Spielmeyers, bzw. Neuronophagie, kommen, wie Bielschowsky auch bestätigt, stets zur Beobachtung. Wichtig ist es auch, daß wir im Striatum sehr bald Kalkablagerungen finden, welche mit Verkalkung der Gefäße einhergehen können. Bemerkenswert ist hier die Beobachtung Bielschowskys, wonach eine Verkalkung der Gefäße im Bereiche des Striatums auch dann vorkommen kann, wenn die übrigen cerebralen Gefäße frei von arteriosklerotischen Veränderungen sind. Diese Beobachtungen am Normalen verdienen unsere Beachtung, da sie leicht vor falschen pathologisch-anatomischen Schlüssen bewahren können. Diese Erscheinung zu erklären, werden wir noch versuchen. Fassen wir das bisher Gesagte zusammen, so haben wir im Striatum ein relativ kompliziertes Organ, das nach seinem histologischen Verhalten wahrscheinlich die Fähigkeit hat, höhere Aufgaben zu erfüllen, zumal eine Genese aus der Hemisphärenwand solche immanente Fähigkeiten verbürgt.

Der Globus pallidus zeigt denn ein anderes Verhalten. Zunächst erreicht er, wie bereits betont, bei den Primaten seine strukturelle maximale Entwicklung. Was seine Faserung anlangt, so zeigt es sich, daß in seinen drei Teilen der innerste der faserreichste ist, was viel-



leicht nicht zuletzt aus räumlichen Gründen der Fall sein dürfte. Differenzen im Faserkaliber bestehen auch hier. Wir sehen dickere und dünnere Fasern, welche nach C. und O. Vogt verschiedene Leitungsrichtung haben sollen. Besonders different ist gegen das Putamen die relative Einförmigkeit der Zellen, welche wir als große bezeichnen können. Die Zellen sind zum Teil mächtiger als die größeren des Striatums und zeigen sehr lange Forstätze. Diese sind oft geschlängelt, zeigen reichlich Kollateralen und zahlreiche knopfförmige Ösen. Sie entsprechen den sogenannten Strahlenzellen Köllikers, welcher sie allerdings seinerzeit im Putamen beschrieb. Nachdem auch Turner solche Elemente im Striatum beschrieben hat, so erscheint es doch wahrscheinlich, daß ähnliche Elemente in beiden Abschnitten des Linsenkerns vorkommen. Bielschowsky hat auch eine gliaplasmatische Hülle der Zelle und der Dendriten beschrieben, die für die Pallidumzellen charakteristisch sein soll. Was nun die feinen, ösenförmigen Knöpfchen an der Zelle und den Dendriten anlangt, so kommen sie nach den genauen Untersuchungen Turners auch beim Caudatus vor. Merkwürdig ist hier eine Übereinstimmung dieser größeren Zellen im Striatum mit den Befunden von Soukhanoff an den Zellen des Hinterhorns des Rückenmarks, wo wir ähnliche Zellen finden. Diese Differenzen im Zellaufbau haben C. und O. Vogt veranlaßt, sich den Funktionsmechanismus so vorzustellen, daß die kleinen Zellen die Schaltzellen repräsentieren sollen, welche die striopetalen Impulse an die großen, langaxonigen, striopallidären Zellen übergeben. Ob jedoch diese feinen histologischen Merkmale an den zytologischen Verhältnissen genügen, um funktionell den Mechanismus eindeutig zu erklären (C. Vogt), bedarf einstweilen noch wichtiger Stützen, zumal zuletzt C. und O. Vogt die Ansicht vertreten, daß die großen Zellen des Striatums nicht nur Denervations- sondern auch Innervationsfunktionen dienen sollen. Letzterer Schluß, so wahrscheinlich er auch ist, dürfte aber kaum rein zytologischen Gesichtspunkten entspringen. Die Zelldifferenzierung im Striatum zeigt sich erst bei den höher entwickelten Tieren (Spiegel). Wir glauben daher nicht, daß diese feineren, differentiellen Momente im histologischen Bau genügen, um die funktionellen Probleme des striären Systems zu lösen. Hier dürften uns die Verbindungen des Striatums wichtige Aufschlüsse geben.

Bevor ich die Verbindungen des Striatums bespreche, möchte ich hier an dieser Stelle einiges über die Blutversorgung dieser Gebiete berichten, da ich diese für das Verständnis zahlreicher Erscheinungen

in der Pathologie für überaus wichtig halte, da gewisse Veränderungen nur durch die Kenntnis der vaskulären Verhältnisse richtig erfaßt werden können. Die Zirkulationsverhältnisse haben nach den grundlegenden Untersuchungen von Heubner und Duret, später von Kolisko eine genaue Nachprüfung erfahren, nach welcher wir uns am besten orientieren können. Das Hauptgefäß ist die Arteria cerebri anterior, von dieser gehen lange und kurze Ästchen ab. Die langen, zwei an der Zahl — niemals mehr — entspringen knapp vor oder hinter der Arteria communicans anterior und laufen bald nach ihrem Ursprung parallel zur Arteria cerebri anterior wieder nach rückwärts, senken sich in Subst. perfor. ant. ein. Diese beiden Gefäße geben keine Äste ab (eventuell an die Gyri recti) und versorgen den Kopf des Schweifkerns und vorderen Teil des Putamen (innerer, unterer Teil), sowie den vorderen Schenkel der inneren Kapsel. Außerdem gehen zahlreiche kurze Arterien ab. Diese haben auch einen rückläufigen Verlauf und sind überaus zart und gehen senkrecht ab. Sie entspringen nicht nur aus der Arteria cerebri anterior allein, sondern auch aus der Arteria cerebri med., den Ursprungsstellen der Art. commun. post. und Chorioidea. Auch diese Gefäße haben keine Anastomosen und kurzen Verlauf. Ihr Versorgungsgebiet ist der vordere Abschnitt des Globus pallidus, angrenzende Teile der inneren Kapsel und Knie. Ein drittes Gefäß ist die Arteria chorioidea anterior, die von der Carotis oder cerebri med. oder commun. post. abgeht. Sie versorgt innere Teile des Globus pallidus und hintere Abschnitte des Putamens, Schweif des Schweifkerns. Der eigenartige Verlauf der erstgenannten beiden langen Gefäßäste wird von Kolisko dahin erklärt, daß die Gefäßanlagen für die primären Hirnblasen der Bildung dieser voraneilen und beim Wachstum des Vorderhirns nach vorn rücken. Dies können zwar die vorderen Teile der Circulusanlage tun, die aber bereits in das Gehirn abgegangenen Äste bleiben mit den Eintrittsstellen rückwärts, während die Ursprungsstellen nach vorn wandern. Daher stammt dieser rückläufige Verlauf, der überaus ungünstige Ernährungsbedingungen schafft und unter pathologischen Verhältnissen noch ungünstiger wirken muß. Der rückläufige Verlauf kann nicht gleichgültig sein, da leicht Zirkulationsstörungen vorkommen können (Gerinnungen, Thromben). Hingegen besteht nach Kolisko in diesem Verlauf der Gefäße ein Schutz gegen Blutungen.

Diese Verhältnisse sind für den Menschen charakteristisch. Beim Tiere, wo das Vorderhirn nicht so stark entwickelt ist, ist auch der



rückläufige Verlauf der Gefäße nicht in dem Maße vorhanden. Wir sehen daher beim Tiere z. B. niemals Erweichungen im Striatum nach Kohlenoxydvergiftung (Lewin, eigene Beobachtung). Schon aus diesem Grunde erscheint uns das Striatum ein Locus minoris resistentiae beim Menschen, der schon normalerweise durch die ungünstigen Ernährungsbedingungen gekennzeichnet ist. Ob diese schlechten Zirkulationsverhältnisse nicht auch bei Toxikosen, die durch die Blutbahn propagiert werden, einen wichtigen Einfluß auf die Lokalisation des Prozesses ausüben und so zu den verschiedenen Affektionen Anlaß geben können, erscheint nicht unwahrscheinlich. Das Angeführte möge hier nur genügen, um darzutun, daß die Zirkulation schon im foetalen Leben möglicherweise gestört werden kann und zu Entwicklungsanomalien führen dürfte, daß weiter auch im postfötalen Leben die Gefäßversorgung des Striatums für die Pathologie von großer Bedeutung ist. Vielleicht sehen wir auch in diesem Verhalten der Gefäße die Ursache ihrer frühzeitigen Neigung zur Verkalkung, die wir früher bereits erwähnt haben.

Des Weiteren kommt für uns die Frage der Selbständigkeit des Striatums oder die direkte Abhängigkeit vom Kortex in Betracht. Eine indirekte is ja unbedingte Voraussetzung, wie C. und O. Vogt es auch annehmen. Die Frage nach der kortikalen Verbindung des Striatums scheint heute doch so gut wie entschieden zu sein. Den beiden geteilten Ansichten Meynerts, Kowalevskys, Bechterews, Marinescos, Economos u. a., welche eine kortiko-striäre Verbindung annahmen, stehen die Ansichten Wernickes, Probsts, Grünsteins, Wilsons, Dejerines, Antons, C. und O. Vogts, Spiegels u. a. gegenüber, welche zum großen Teil auf Grund eingehender experimenteller und klinischer Ergebnisse zur sicheren Annahme gelangten, daß eine solche Verbindung nicht existiere. Schon Wernicke will das Striatum von einem Markstrange gegen den Stabkranz abgegrenzt sehen. Die Angaben, wonach Zerstörungen im Kortex zur Atrophie des Striatums führen sollen (Bianchi und d'Abundo, Marinesco,) wurden schon nach den Erklärungen Cajals und Dejerines durch Ausfall der Kollateralen erklärt. Sicher ist, daß viele Fasern nur Durchgangsfasern sind und daß ihr Zugrundegehen bei destruktiven Prozessen im Striatum lediglich durch Übergreifen des Prozesses auf die Fasern erklärt werden kann (C. und O. Vogt gegenüber v. Economo). In das gleiche Gebiet gehört auch die Ansicht Dejerines, der zwar eine Verbindung von Kortex und Striatum leugnet,

jedoch eine solche mit dem Pallidum und auch Corpus Luysi annimmt. Ebenso finden wir ähnliche Ansichten von Grünstein und Giannuli vertreten. Auffallend für die Beantwortung dieser Frage ist die Tatsache, daß während das Striatum von der Kortexentwicklung ziemlich unabhängig ist, der Globus pallidus bei den Primaten — also parellel der Kortexbildung — an Größe und Ausbildung zunimmt. Jedenfalls erscheint es mir aber unrichtig, aus dieser Tatsache auf eine direkte kortikale Verbindung des Globus pallidus zu schließen, da ja auch die rein funktionelle Mehrbelastung des Globus pallidus durch indirekte Kortexbeziehung (Thalamus-Kortex-Thalamus-Pallidum) die wesentliche Volumzunahme und histologische Differenzierung gewährleistet werden kann. Schließlich kommen auch für die Frage der Beziehungen von Kortex und Striatum die Bedeutung der sogenannten Assoziationsbahnen in Betracht. Zuerst war Sachs dafür eingetreten, daß das Striatum subcallosum (Fasc. nuclei caudati) eine Verbindung vom Frontalhirn zum Striatum repräsentieren soll. Obersteiner und Redlichs Untersuchungen haben diese Annahme widerlegt und auch Anton und Zingerle sehen hierin höchstens ein Assoziationsbündel zwischen Frontalhirn und Striatum. Auch das zweite System des Fasc. fronto-occipitalis (Obersteiner-Redlichs retikuliertes kortiko-kaudales Bündel) wurde namentlich von Bechterew für eine Kortex-Striatum-Verbindung herangezogen und auch Obersteiner und Redlich geben die Möglichkeit einer Verbindung vom Kortex zum Caudatus zu. Anton und Zingerle weisen dies aber, einem Falle Hartmanns folgend, entschieden zurück. Zusammenfassend können wir zur Frage der direkten Verbindung von Striatum und Kortex nur so viel sagen, daß eine sichere Verbindung nicht existiert. Geringe Kollateraläste von durchgehenden kortikalen Fasern und vielleicht auch — ontogenetisch sehr wahrscheinlich — assoziative Fasern bilden allein die substantielle Brücke zwischen den beiden Systemen. Wir können daher behaupten, daß eine Verbindung zwischen Kortex und Striatum im Wege direkter Faserzüge nicht besteht, auch die Dejerinesche Ansicht einer kortikalen Pallidumverbindung nicht erwiesen — nach den Wilsonschen Befunden sogar unwahrscheinlich ist. Damit stehen wir auch im Widerspruch mit den Ansichten P. Maries und Mingazzinis bezüglich der von ihnen geforderten motorischen Sprachbahnen.

Haben wir uns nun die Auffassung, daß das Striatum mit dem Kortex nicht in direkter Verbindung stehe, also von ihm unabhängig sei, zu eigen



gemacht, so entsteht nunmehr die Frage, woher empfängt denn eigentlich das Striatum seine Impulse? Die phylogenetischen Darlegungen haben uns bis zu einem gewissen Grade für diese Frage die Wege geebnet. Es erscheint nach dem früher Vorgebrachten wohl ganz selbstverständlich, daß das Striatum vorwiegend vom Thalamus aus seine Reize empfängt. Das in der Tierreihe so zeitlich auftretende Grundbündel, der Tct. striothalamicus, war schon bei den niederen Tieren die Nervenstraße zwischen den beiden Ganglien. Beim Menschen, wo der Thalamus ebenso wie das Striatum so hoch differenziert ist, erscheint der funktionelle Konnex eine Selbstverständlichkeit. Trotz alledem ist die Sachlage aber doch komplizierter, als es auf den ersten Blick scheint. Wenn wir es auch als sicher betrachten, daß vom Thalamus Impulse zum Striatum abgehen, so bleibt für uns noch immer die schwierige Lösung der zweiten Frage übrig, auf welchem Wege nämlich diese Impulse zum Streifenhügel hin eilen. Dies ist nun bis heute noch strittiges Gebiet Wir müssen hierzu folgendes bemerken. Es scheint hier für die thalamostriären Impulse nicht nur ein einziger Weg zu bestehen. Nachdem wir aus verschiedenen Tierexperimenten (Probst, Grünstein), ferner aus den Untersuchungen von Cajal, Sachs, Ziehen, C. Vogt, Anton, Wilson, Spiegel gesehen haben, daß sicher Fasern vom Thalamus zum Striatum laufen — die striopetale Richtung ist kaum zu bezweifeln —, bleibt uns nur übrig zu erweisen, daß diese Fasern hauptsächlich jene sind, die in den oraleren Partien die innere Kapsel queren, um in den Nucleus caudatus einzutreten. Aus welchen Thalamuskernen nun diese Fasern kommen, ist nicht ganz sicher gestellt. Scheinbar dürften aber doch die etwas dorsaleren Abschnitte des ventrolateralen Kerngebietes, vielleicht dem Kern vtl. C. Vogts entsprechend die Ursprungsgebiete dieser Fasern sein. Vielleicht spricht auch die Degeneration des lateralen Thalamuskerns in einem Falle von Mingazzini für diese Annahme. Probst sah Fasern von den vorderen Thalamuskernen zum Caudatus ziehen. Wir müssen hier wohl annehmen, daß die mehr ventromedial gelegenen Partien des Thalamus nicht allein die striäre Thalamuswurzel repräsentieren (C. und O. Vogt). Diese zweite Gegend, der mehr medioventral gelegenen Thalamus-Partien wird wahrscheinlich im Sinne von C. und O. Vogt die Ursprungsstätte der zweiten thalamostriären Bahn repräsentieren, wobei wahrscheinlich die erstere die Hauptfasern für den Nucleus caudatus, die letztere die Mehrzahl der Fasern für das Putamen liefern dürfte. Der zweite Weg wird von den ventraleren, die innere Kapsel durchstoßenden Fasern




vertreten werden, wobei wir die Ansicht werden vertreten müssen, daß Fasern der Linsenkernschlinge in weitestem Sinne hierbei eine wesentliche Rolle spielen. Ob diese Fasern nun, wie C. und O. Vogt meinen, im Wege des Forelschen Feldes H_2 zum Pallidum bzw. zum Striatum ziehen, erscheint uns allerdings nach den klaren Befunden Wilsons nicht bewiesen, zumal wir gerade im Felde H_2 ein ausgedehntes pallidofugales System annehmen müssen und wir auch die Abknickung des Feldes nach orokaudaler Richtung gegen die Ansicht von Vogt geltend machen müssen. Gegen diese Ansicht spricht auch der Fall von Tarasewitsch. Wenn wir auch hier die Bahnen nicht mit voller Sicherheit identifizieren können, so steht für uns doch die doppelte Innervationsleitung vom Striatum durch den Thalamus fest. Schließlich seien die Befunde von Spitzer und Karplus erwähnt, die Fasern von den ventralen Thalamuskernen durch die Meynertsche Kommissur zum kontralateralen Linsenkern verfolgten. Auf eine weitere Impulsbahn für das Striatum sei hier aber noch hingewiesen. Es war immer auch die Frage aufgeworfen worden, ob nicht direkte Verbindungen zwischen der medialen Schleife und dem Linsenkern bestehen. Darkschewitsch und Pribytkow sowie Probst waren dafür eingetreten, daß Fasern aus der Schleife in der Meynertschen Kommissur kreuzen und zum kontralateralen Linsenkern ziehen. Ein ähnlicher Befund ist später von Giannuli erhoben worden, der auch auf Grund eines Falles diese Verbindung als sicher bestehend annimmt. Gegen diese Annahme sprechen Befunde von Dejerine und Leonowa, die bei Schleifenläsionen die Meynertsche Kommissur frei fanden. Andererseits sollen hier aber die Befunde von Spitzer und Karplus Erwähnung finden, die nach Läsion der medialen Schleife ein degenerierendes Bündel fanden, das im Wege der Commissura hypothalamica ant. die Seite kreuzte und im Globus pallidus verschwand. Ähnliche Fasern wurden auch von Economo und Karplus beobachtet. Leider können wir diese wichtige Frage nicht lösen. Es ist vielleicht nicht ausgeschlossen, daß Fasern sensibler Natur direkt mit Umgehung des Thalamus zum Striatum bzw. Pallidum ziehen.

Haben wir nun auf diese Weise die Stellung des Striatums bezüglich seiner petalen Impulse festgelegt, so müssen wir jetzt die petalen Verbindungen des Pallidums ergänzen. Zunächst wollen wir feststellen, daß die Untersuchungen von C. und O. Vogt es wahrscheinlich machen, daß auch identisch mit den früher beschriebenen striopetalen Thala-

musbahnen ebensolche pallidopetale Fasern verlaufen. Es dürften diese Fasern wohl ebenso in den mehr dorsaleren Fasergruppen als auch den ventraleren den thalamopallidären Fasern entsprechen.

Das zweite Gebiet, das den Globus pallidus aber mit Fasern beschickt, ist das Striatum selbst. Wir haben gehört, daß vom Thalamus Fasern zum Striatum ziehen. Zwischen den beiden Hauptkonstituenten des Linsenkerns entwickelt sich ein reger Faseraustausch. Diese Fasern verlaufen nun hauptsächlich in der Lam. medullaris ext. Hier ziehen dann die Fasern sämtliche gegen den Globus pallidus, wobei diese Faserzüge bei ihrem Wandern aus dorsaleren in ventralere Partien selbst die Lam. medullares des sogenannten Linsenkernes bilden. Auf dieses Verhalten hat schon Wernicke seinerzeit hingewiesen und durch die exakten Untersuchungen Wilsons ist es heute ziemlich klargestellt, daß die Lam. medullares von Fasern gebildet werden, welche dem striopallidären System angehören. Wilson konnte auch durch seine Experimente feststellen, daß keine kortikalen Fasern in den Grenzlamellen verlaufen. Dies würde auch gegen eine eventuelle, früher bereits erwähnte kortikopallidäre Bahn im Sinne von Dejerine sprechen. Die Gesamtheit dieser Fasern sammelt sich nun im Globus pallidus. Der erste, der dies erkannt hat, war wohl Wernicke, und heute können wir nach den eingehenden Forschungen von Probst, Grünstein, Wilson, C. und O. Vogt u. a. annehmen, daß sämtliche Fasern des Striatums gegen den Globus pallidus ziehen und nur ein höchstens ganz geringer Teil dieser Fasern hier keine Unterbrechung erfährt. Sehr wenige Fasern werden auch vielleicht direkt aus dem Striatum (Nucl. caudatus) gegen den Thalamus ziehen, mit Umgehung des Pallidums. Solche Fasern wurden von Edinger beobachtet und auch Dejerine spricht von einer geringen Zahl. Wir können also sagen, daß die aus dem Striatum entspringenden Fasern fast insgesamt im Globus pallidus endigen. Mithin erreicht die striäre Faserung ein schnelles Ende und nach Unterbrechung an den Ganglienmassen des Globus pallidus beginnt die eigentliche fugale Faserung des striopallidären Systems. Die am längsten und auch am frühesten anerkannte Verbindung des Pallidums führt zum Corpus hypothalamicum (Luysi). Wir können hier im wesentlichen drei Teile von Fasern unterscheiden. Erstens solche, welche am meisten dorsal gelegen aus dem Globus pallidus hervorkommen und an dem dorsolateralen Rand des Corpus Luysi in das Ganglion einstrahlen. Eine zweite Gruppe durchbricht in breiter Front die innere Kapsel und zieht an der der Kapsel zugewandten



Seite und ventral in das Corpus hypothalamicum. Diese beiden Fasergruppen gehören zur Ansa lenticularis in weiterem Sinne (Wilson). Die dritte Gruppe verläuft am meisten ventral, umschlingt dann den Pedunkularteil der inneren Kapsel und strahlt, sich wieder nach dorsolateral wendend, in die ventrale Spitze des Corpus hypothalamicum ein (eigentliche Linsenkernschlinge). Diese Einteilung entspricht der zuerst von v. Monakow gegebenen Beschreibung, der sich im wesentlichen auch die anderen Beschreiber angeschlossen haben (Probst, Bechterew, Marburg, Mingazzini u. a.). Diese Fasern sind ein Hauptteil der aus dem Pallidus efferenten Fasern. Beim Affen, wo das Corpus hypothalamicum sogar etwas größer als beim Menschen erscheint, kann man diesen Teil der pallidofugalen Faserung noch deutlicher sehen. Nach einzelnen Beobachtungen (v. Monakow, Besta u. a.) scheinen auch Fasern direkt vom Putamen in die Ansa (= Tct. pallidohypothalamicus) einzustrahlen. Jedenfalls müssen wir nach den Untersuchungen von Probst, Grünstein, Tarasewitsch, Wilson, C. und O. Vogt annehmen, daß diese Fasern nur in relativ geringer Zahl vorkommen, weshalb der von mir für die Ansa lenticularis angewandte Ausdruck als Tractus pallidohypothalamicus sicher berechtigt ist. Diese Faserung, die gewiß einen Teil des phylogenetisch bekannten Tct. striothalamicus darstellt, bildet mit dem Globus pallidus und dem Corpus Luysi einen konstanten Organkomplex. Wichtig ist es auch, daß diese Fasern vor den kortikospinalen markhaltig werden. Wie Spiegel zeigen konnte, besteht in der Entwicklung dieser drei Elemente eine Kongruenz in dem Sinne, als die Größe des Pallidums immer mit einer guten Ansa- und Corpus-Luysi-Entwicklung einhergeht. Zahlreiche pathologische Fälle haben erwiesen, daß die Leitung pallidofugal, da nach Läsion des Globus pallidus die Ansafasern wie das Corpus Luysi degeneriert. Schwieriger erscheint uns allerdings die Frage der Beziehung des Kortex zum Corpus Luysi. Solche Fasern werden bekanntlich von Dejerine und Edinger und auch v. Monakow sowie Giannuli angenommen. Die neueren Untersuchungen Wilsons, wie die älteren Befunde (Bischoff) sprechen allerdings gleichfalls gegen diese Verbindung, wie gegen eine solche mit dem Pallidum. Ob auch die Fasern der Ansa dann auch die Seite kreuzen (Com. supramamillaris nach Obersteiner), ist gleichfalls nicht klar gestellt. Bedeutsamer für uns erscheint mir aber die sekundäre Fortsetzung dieser pallidohypothalamischen Faserung. Hier müssen wir in allererster Linie an die Verbindungsfasern denken, welche vom Corpus

Luysi zur Substantia nigra verlaufen und die sicher erkannt wurden (Bauer, Marburg). Die weiteren Bahnen, die kaudalwärts ziehen, wollen wir später besprechen und jetzt nur darauf hinweisen, daß wir sicher eine Bahn haben, welche vom Corpus Luysi in der Meynertschen Kommissur kreuzt und zum kontralateralen Globus pallidus zieht (Marburg). Eine Doppelläufigkeit erscheint wahrscheinlich. Damit wäre auch eine Verbindung der beiderseitigen striopallidären Systeme gegeben.

Der zweite wichtige Endpunkt der pallidären Strahlung ist der Thalamus opticus selbst. Die Fasern dieser Strahlung schienen auch einen doppelten Weg zu nehmen. Ein mehr dorsal gelegener Faserzug der aus den dorsomedialen Partien des Globus pallidus hervorgeht und die Capsula interna durchbricht, sich dann an der dorsalen Kante des Corpus Luysi dem Forelschen Feld H_2 anschließt, um dann gegen den Nucleus campi Forel bzw. den medioventralen Kernabschnitt des Thalamus in der Nähe des Ventrikels einzustrahlen (Kern m. v. C. Vogts nach C. und O. Vogt). Dieses Gebiet des Thalamus scheint aber nicht allein von den Pallidusfasern getroffen zu werden, sondern es scheinen sich auch Fasern dieses Zuges in die Gegend des ventrolateralen Kerns zu begeben (Bildung eines geschlossenen Reflexbogens = ventrolateraler Thalamas opticus — Striatum — Pallidus — Thalamus opticus). Einzelne Beobachter haben auch Fasern zu den vorderen Thalamuskernen heraustreten sehen (Probst, v. Monakow). Diese letztere Verbindung wäre aus funktionellen Gründen wichtig. Eine interthalamische zwischen den Thalamuskernen des Pallidum und den mit dem Frontalhirn (vordere Thalamuskerne) in Verbindung stehenden ist meines Erachtens von sehr großer Bedeutung. Diese Fasern, welche an die nahe der Mittellinie gelegenen ventralen Thalamuskerne herantreten, haben sichere Beziehungen zu den Kernen des Tuber cinereum, sowie vielleicht zu dem beiderseits des Ventrikels liegenden Nucleus paraventricularis. Was die Faserverbindung zum Tuber cinereum anlangt, so ist eine solche auf Grund von Degenerationsversuchen von Probst bereits beschrieben worden. Nach diesem Autor ziehen diese Fasern, dem dorsalen Teil der Linsenkernschlinge angehörend, durch die innere Kapsel, um dann mit dem Felde H_2 eine Strecke zu ziehen, um sich schließlich zum Tuber zu begeben (Probsts Fasciculus tub. cinerei). Diese Verbindung ist wohl sicher anzunehmen und auch bewiesen (C. und O. Vogt, Wilson, Spiegel — beschreibt ein von der Meynertschen Kommissur gesondertes Bündel — u. a.).



Wilson konnte jedoch vom Felde H_2 keine Fasern zum Tuber verfolgen. Schwieriger erscheinen uns schon die Bestimmung des Faserverlaufs zu dem Nucleus paraventricularis. Diesem Kerngebiete wurde besonders von F. H. Lewy besonderes Interesse entgegengebracht. Lewy spricht allerdings von einem Nucleus periventricularis und bringt ihn in Beziehung zum Nucleus mamillo-infundibularis von Friedemann bzw. dem Nucleus campi Foreli Ramons. Hierzu möchte ich aber folgendes bemerken. Diese beiden von F. H. Lewy in Beziehung zu seinem Kern gebrachten Kerne sind wohl zwei scharf voneinander geschiedene Kerne, genau so wie der aus den Zeichnungen Lewys scheinbar mit dem Nucleus paraventricularis (Malone, Friedemann, Spiegel-Zweig) übereinstimmende Ventrikelkerne. Es handelt sich hier um jene bereits ziemlich dorsal liegende, parallel vom Ventrikel angeordnete Ganglienleiste, welche man immer zwischen Ventrikel und Fornix gelegen findet. Schon diese topische Bestimmung schließt eine Identifizierung mit den beiden anderen ventral und kaudaler gelegenen Kernen mit Sicherheit aus. Der Nucleus paraventricularis entspricht Cajals Nojou souventriculaire. Wichtig ist, daß dieser Nucleus paraventricularis nach den vergleichend-anatomischen Untersuchungen von Spiegel und Zweig in der ganzen Säugetierreihe sich ungefähr immer gleich gut entwickelt findet und sich somit eine Beziehung zu anderen Hirnteilen nicht erweisen ließ. Faserverbindungen zu diesem Kerne wurden bisnun keine beschrieben. Immerhin ist es nicht uninteressant, das Zweig jüngst, allerdings nur bei einigen Vogelarten, einen Faserzug vom Pallidum zum Ventrikelkern beobachten konnte. Wenn wir auch bisnun eine Faserverbindung zum Nucleus paraventricularis nicht nachweisen konnten, so besteht jedenfalls die Möglichkeit einer solchen, die wir auch nicht leugnen wollen. Jedenfalls scheint, wie die phylogenetische Stellung des Kernes beweist, dieser nicht von der Pallidumausbildung abhängig zu sein.

Zu dem dorsalen Teile der pallidofugalen Strahlung gehört als Hauptglied das Forelsche Feld H_2. Dieses sammelt sich an der dorsalen Kante des Corpus Luysi, um dann parallel mit der dorsomedialen Längsfläche dieses Ganglions zu laufen. Ein Teil der Fasern scheint sich in dem dorsal vom Corpus hypothalamicum befindlichen Nucleus reticularis hypothalami sowie in der retikulierten Substanz aufzusplittern (Marburg), ein anderer Teil wandert, wie bereits erwähnt, in das Sammelfeld ($H_1 + H_2$), sowie den Nucleus campi Forel (C. und O. Vogt), der wichtigste Teil der Fasern scheint aber, wenn wir nament-



lich den klaren Befunden Wilsons folgen, zum Nucleus ruber zu gehen. Die weiteren Untersuchungen von C. und O. Vogt, Economo, Dejerine u. a. haben im Gegensatz zu den Befunden Grünsteins ergeben, daß wir entschieden in einem Teile von H_2 die rubrale Faserung des Pallidums zu erblicken haben. Die Verlaufsrichtung scheint den Degenerationsbildern entsprechend eine pallidofugale zu sein. Ob auch im Felde H_2 pallidostriopetale Fasern verlaufen (C. und O. Vogt, Dejerine) ist nicht vollkommen klargestellt. Hierher gehört auch die fragliche Bahn vom ventrolateralen Thalamuskern via $H_1 + H_2$ zum Pallidum (C. und O. Vogt), auf welche Verbindung ich schon früher hingewiesen habe. Die Fasern treten nicht nur an die Kapsel des Kerns in ihrem lateralen und oberen Teil heran, sondern die Fasern gehen auch zum Kern selbst. Die Verbindung zwischen Pallidum und Ruber ist jedoch nicht nur homolateral, sondern auch gekreuzt, nachdem Fasern in der Forelschen Kommissur die Seite kreuzen, um zu dem kontralateralen Nucleus ruber zu gelangen. In gleicher Bahn scheint auch ein Bündel zu verlaufen, das über den Nucleus ruber hinausgeht und in Beziehung zur hinteren Kommissur, sowie zu dem Kern derselben zu stehen scheint (C. und O. Vogt). Diese Beobachtung machte bereits früher Muskens, der aus physiologischen Gründen eine Verbindung des Pallidums mit dem Darkschewitsch-Kern (homolateral) und Nucleus interstitialis (kontralateral) vermutet. Auch andere Degenerationsbefunde der hinteren Kommissur (Dejerine, Economo, Probst) gehören hierher, obwohl wir auch noch andere Wege, wie z. B. einen thalamischen, hier namentlich in Erwägung ziehen müssen. (Economo verfolgte direkte Fasern, die in der hinteren Kommissur der Seite kreuzten.) Schließlich bleibt nur noch eine pallidofugale Verbindung übrig, nämlich die zur Substantia nigra. Diese Verbindung ist auch heute noch nicht voll bewiesen, wenngleich sie schon seit langem angenommen wird (Edinger, Grünstein, Bauer u. a.). Wilson hat ein degenerierendes Bündel vom Pallidum zur Substantia nigra verfolgen können, womit ein Zusammenhang des Pallidums mit dem Locus niger wohl als erwiesen zu betrachten ist, wofür auch jüngere, namentlich französische Arbeiten zu sprechen scheinen. C. und O. Vogt lassen die Stellung der Substantia nigra zum Pallidus als zweifelhaft erscheinen. Außer diesen soeben geschilderten pallidofugalen Verbindungen haben wir noch zwei gekreuzte Faserzüge zu besprechen. Zunächst haben wir die Meynertsche Kommissur. Nach vielen widersprechenden Angaben haben wir wohl hier mit einer gekreuzten Pallidus-



Corpus-hypothalamicum-Verbindung zu rechnen (Marburg). Eine zweite Verbindung ist die Commissura hypothalamica anterior. Sie steht wohl ohne Zweifel mit dem Globus pallidus in Verbindung, doch ist

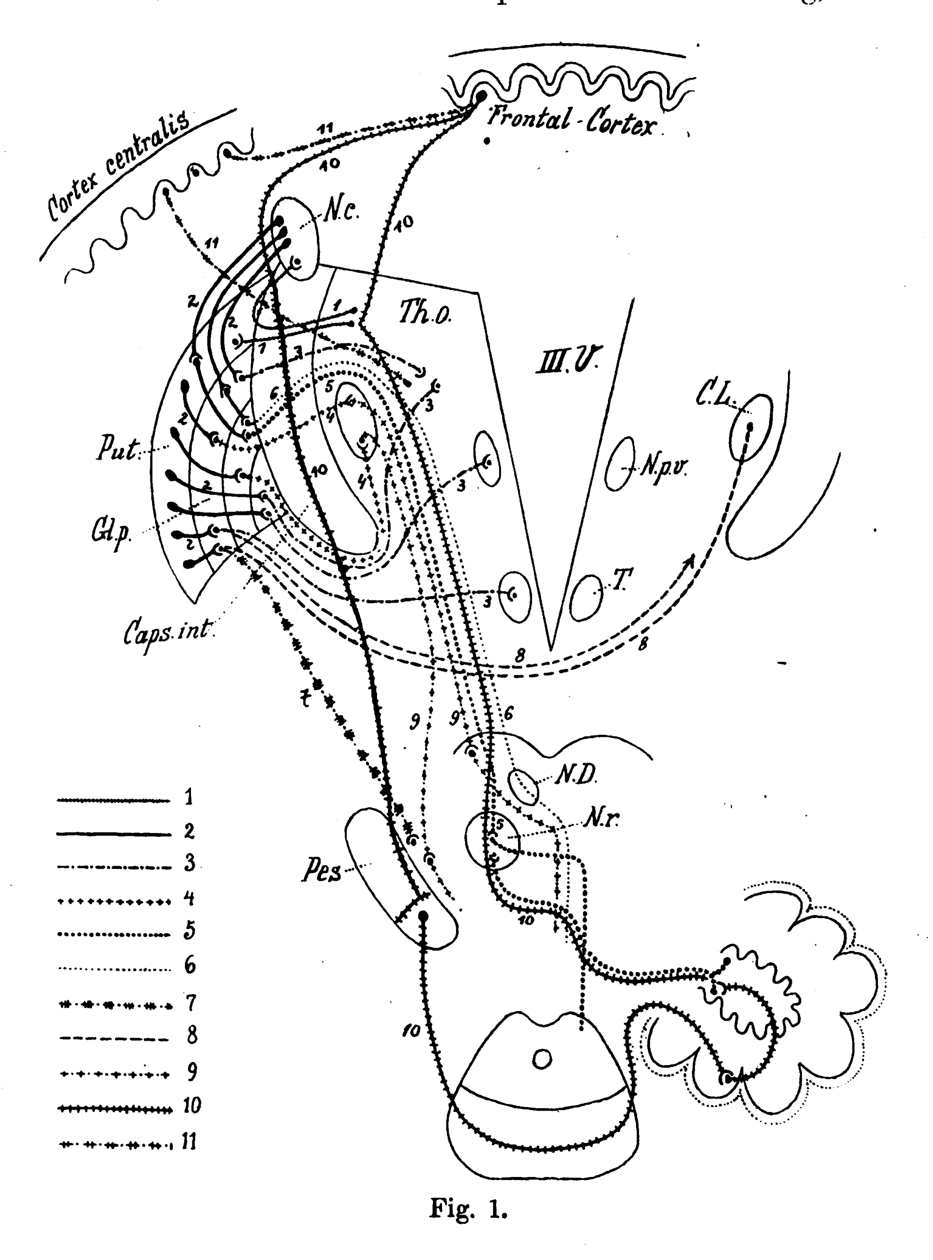


Fig. 1.

es fraglich, ob es sich hier um eine interpallidäre oder andershin orientierte gekreuzte Verbindung handelt. Auf die Beziehungen dieser Kommissur zur medialen Schleife und deren pallido- bzw. striopetalen Charakter habe ich bereits früher hingewiesen. Von C. und O. Vogt wird aber auch eine andere gekreuzte Verbindung angenommen,

indem von der Gegend des Tuber, Nucleus campi Forel und des Kerns m. v. (C. Vogt) im Wege der Forelschen Kreuzung eine Bahn zum kontralateralen Pallidum verlaufen soll, und auch früher haben schon Darkschewitsch und Pribytkow lentikuläre Fasern in der Forelschen Kreuzung beschrieben.

Fassen wir nach dem bisher Gesagten die Bahnen des reinen striopallidären Systems zusammen, so haben wir

1. eine afferente Bahn vom Thalamus zum Striatum bzw. Pallidum nebst einer fraglichen direkten Impulsleitung von der Schleife her,
2. eine interstriopallidäre Bahn vom Nucleus caudatus zum Putamen oder von beiden neostriären Abschnitten zum Globus pallidus (striofugale Bahn),
3. eine efferente Bahn der im Globus pallidus gesammelten Impulse, welche Zweige zum Thalamus opticus, Corpus Luysi, Nucleus ruber, Nucleus Darkschewitsch und hinteren Kommissur, sowie zur Substantia nigra entsendet und welche auch wahrscheinlich Verbindungen zu kontralateralen Systemen (Globus pallidus, Nucleus ruber, Corpus Luysi, Nucleus interstitialis [?]) zeigt.

Dieses System endet, wie wir sehen, in einer Höhe, welche dem Nucleus ruber entspricht, und kaudaler hinaus dürfte eine direkte striäre Bahn nicht verlaufen. Die zahlreichen pathologischen oder experimentellen Untersuchungen haben es unzweifelhaft erscheinen lassen, daß die Gegend des roten Kerns die letzte kaudalwärts gelegene Etage des Nervensystems sei, welche von einer primären strio-pallidären Bahn erreicht wird. Damit sind aber unsere anatomischen Folgerungen noch bei weitem nicht erschöpft, denn wir müssen uns jetzt doch fragen, welchen Weg könnten denn die strären Bahnen einschlagen, um bis ins Rückenmark zu gelangen, da eine physiologische Wertung in dem heute zur Diskussion stehenden Gebiete nur auf diese Weise möglich sein kann. Hier wäre natürlich in erster Linie schon aus phylogenetischen Gründen die Verbindung im Wege des roten Kerns mit dem anschließenden Tractus rubro-spinalis zu erwähnen. Daß diese Bahn eine Rolle spielen kann, sei zugegeben. Sicherlich würde ich es für verfehlt halten, diese beim Menschen wenigstens so überaus dürftige Bahn in den Vordergrund der strio-spinalen Systeme zu stellen. Es besteht hierfür in der Literatur vielfach diese Tendenz (Wilson). Wir können uns aber nicht vorstellen, wie diese Bahn, die gegenüber tiefer stehenden Säugern verschwindend klein und daher sicherlich weniger funktionstüchtig wird, das efferente Bahngebiet des gerade beim Menschen



so hoch entwickelten pallidären Systems sein soll. Man müßte doch dann annehmen, daß ähnlich wie die Linsenkernschlinge auch dieses System, in Abhängigkeit vom Pallidum stehend, sich durch besondere Entwicklung auszeichnen sollte. Ich glaube, daß gegen diese Meinung auch der Einwand nichts vermag, daß wir hier bereits das zweite Neuron der pallidospinalen Bahn hätten, da in den Ganglienzellen des Nucleus ruber eine Umschaltung stattgefunden hätte. Trotzdem glauben wir, gerade der Strahlung des Pallidums gegen den Nucleus ruber hin eine Bedeutung zusprechen zu müssen, die wir aber später erst berücksichtigen wollen. Es fragt sich aber jetzt, ob nicht vielleicht eine andere zum roten Kern in Beziehung stehende Bahn die striären Impulse zum Rückenmark befördert. Hier käme z. B. die zentrale Haubenbahn in Betracht. Schon vor vielen Jahren waren Flechsig und namentlich Bechterew dafür eingetreten, daß hier eine direkte Bahn vom Linsenkern zu den unteren Oliven laufe. In jüngster Zeit hat dann auch Marburg wieder den Gedanken einer direkten strioolivaren Bahn ausgesprochen und wir hätten dann in dieser Bahn die Möglichkeit einer realen Umsetzung. Allerdings zeigen uns die zahlreichen Fälle und auch Experimente, daß bei Läsionen des Pallidum bzw. des Striatums die zentrale Haubenbahn stets intakt geblieben war. Probst leugnet eine Beziehung der zentralen Haubenbahn zum Linsenkern. Dies würde aber nicht absolut dagegen sprechen, wenn ich erinnere, daß Degenerationen stets nur bis zum Niveau des roten Kerns beobachtet wurden und daher die kaudaleren Partien immer frei bleiben mußten. Außerdem steht die zentrale Haubenbahn vielleicht doch mit dem Thalamus in Verbindung (Probst contra Lewandowsky), so daß diese Bahn verschiedene Funktionen ausüben dürfte. Jedenfalls können wir hier keine sichere Ansicht hierüber aussprechen, die Möglichkeit aber einer strioolivaren Bahn — auf die wir noch zurückkommen werden — in diesem System nicht grundsätzlich ablehnen. Wenden wir uns nun weiteren Bahnen zu. Was geschieht mit den Fasern, die zum Thalamus laufen? Hier müssen wir entweder daran denken, daß die pallidären Ergramme dem Kortex überantwortet oder aber auch von hier nach kaudaleren Abschnitten weitergeleitet werden. Im ersteren Falle müßten wir daran denken, daß besonders zwei Gegenden — Zentralwindungen und Stirnhirn — damit zusammenhängen. Es erscheint dies nicht ganz ausgeschlossen, daß gewissermaßen, wie das Kleinhirn auch das Pallidum einen vorgeschalteten bzw. richtiger einen nebengeschalteten Apparat repräsentiert. Auch darüber später. Fragen wir



uns jetzt nach den absteigenden Thalamusverbindungen. Da haben wir zunächst an die thalamo-rubrale Bahn zu denken — sei es im Sinne einer fronto-thalamo-rubralen Bahn (Stauffenberg), die eventuell zum Cerebellum rückläufig wird, oder aber im Sinne von Probst und Bechterew an eine thalamische Stufe der zentralen Haubenbahn. Eine weitere spinale Fortsetzung von der Olive wäre die Helwegsche Dreikantenbahn. Doch haben wir noch andere absteigende Thalamussysteme wie jenes zuerst von Bechterew beschriebene Bündel, das in den kaudalen Thalamuskernen entspringen soll und dann lateral vom hinteren Längsbündel gegen den Nucleus reticularis zieht, und später im ventralen Teil der Form. reticularis liegt. Es zieht im Bereiche der Brücke gegen die Raphe und endet am Nucleus centralis inferior. Diese Verbindung würde meines Erachtens recht wichtig sein, da wir auf diese Weise eine Bahn gewonnen haben, die vom Thalamus zum unteren Zentralkern läuft und von hier im Wege der Fibrae arcuatae externae ventrales ein Weg zum Cerebellum wieder gegeben ist. Auch die von Wallenberg beschriebenen absteigenden Thalamusbahnen kommen hier in Betracht.

Die Bahnen von den Tuberkernen und dem Nucleus paraventricularis sind uns heute noch unbekannt. Wenn wir diesen Kernen, was wir wohl nach den Untersuchungen von Huet, F. H. Lewy anzunehmen berechtigt sind, sympathische Funktionen zusprechen, so dürften ja wahrscheinlich efferente Fasern im Bereiche der Formatio reticularis verlaufen; an welcher Stelle die sichere Kreuzung auftritt, ist allerdings nicht bekannt und dürfte wohl zwischen Pons und innerem Kapselbeginn stattfinden. Es scheinen auch hier sicher große Variationen zu bestehen, da die einseitigen Innervationen z. B. beim Kaninchen (Huet, Lewy) den beiderseitigen bei der Katze und Affen (Karplus und Kreidl) gegenüber stehen.

Jedenfalls werden wir wohl annehmen müssen, daß bei dem sicherlich bestehenden Konnex der einzelnen Thalamuskerne, der sich auch, wie Anton und Zingerle bereits annahmen, in einer funktionell wichtigen Leitung besteht, auf der die verschiedenen Innervationen der striopallidären Systeme ablaufen.

Ebenso schwierig erscheinen mir die Abflußmöglichkeiten vom Nucleus hypothalamicus. Hier haben wir mit Sicherheit einstweilen nur zwei Verbindungen festzustellen. Einmal eine sichere Leitung zur Substantia nigra, womit wir aber bei unserer Unkenntnis des weiteren kaudalen Anschlusses wenig gewonnen haben, zum zweiten



hingegen die wichtige Verbindung des Corpus Luysi mit dem Vierhügeldach. Von hier können wir uns eventuell eine Zweiteilung der Bahn vorstellen. Erstens die hier aus den tiefen Schichten entspringende Vierhügelvorderstrangbahn, der wir eine große Bedeutung für die extrapyramidale Motilität beimessen müssen, und zweitens eine Zweigbahn vom Vierhügeldach zum Cerebellum. Schließlich müssen wir hier an dieser Stelle doch auch der allerdings bis heute noch nicht genau erforschten efferenten sympathischen Bahnen gedenken, da wir ja nach Karplus und Kreidl im Corpus Luysi ein wichtiges Zentrum haben sollen. Schon früher habe ich erwähnt, daß diese Fasern wahrscheinlich in der retikulierten Substanz verlaufen. Daß dieser Weg im Bereiche der retikulierten Substanz für die striopallidären Bahnen nicht allein für die sympathischen Fasern bestehen dürfte, erscheint mir sehr wahrscheinlich. Wir werden wohl sicher annehmen müssen, daß wir in der Formatio reticularis vom Hypothalamus angefangen bis in die tieferen Etagen der Haube und noch weiter distalwärts wichtige Faserverbindungen haben, die wahrscheinlich durch kurze Bahnen repräsentiert werden oder aber auch von den Kernen der retikulierten Substanz aus auf dem Wege der direkten retikulospinalen Bahn (Marburg, Pfeiffer) nach abwärts ziehen. Eventuelle Beziehungen der Fasern in der retikulierten Substanz zum Nucleus reticularis tegmenti kommen bei dessen Konnex mit dem Kleinhirn gleichfalls in Betracht.

Weitere Möglichkeiten einer spinalen Verbindung des Striatums sind durch die Beziehung der hinteren Kommissur bzw. den Nucleus Darkschewitsch und interstitialis gegeben. Auf diese Weise besteht die Wahrscheinlichkeit, daß von den Vorderhirnganglien aus Impulse im Wege der hinteren Kommissur bzw. des Kerns derselben dann im hinteren Längsbündel verlaufen, an die Kerne der zentralen vestibulären Apparate herantreten und auf diese Weise dann entweder spinalwärts im Tct. vestibulo-spinalis verlaufen oder aber auch einen neuen cerebellaren Weg antreten können.

Schließlich müssen wir noch der Verbindung vom Pallidum zur Substantia nigra gedenken, welche wohl, wie gesagt, wahrscheinlich besteht. Hier trifft diese Bahn auch Fasern, die vom Corpus Luysi heruntergekommen sind, aber auch auf einen sicheren kortikalen Apparat. Wir werden wohl eine Beziehung der Substantia nigra zum Kortex annehmen müssen (Edinger, Obersteiner, Cajal, Bauer, Anton und Zingerle, Monakow, Mingazzini u. a.). Ob nicht



Fasern auch von hier kortikopetal laufen, ist nicht entschieden, doch dürfte es nach den Beziehungen des Locus niger auch zu Schleifenfasern nicht ausgeschlossen sein, daß die Substantia nigra ihre Impulse dem Kortex zusendet, wahrscheinlich aber dann im Wege der weiteren sensorischen Bahnen über dem Thalamus opticus, der sicher zur Substantia nigra in Beziehung zu stehen scheint. Jedenfalls lassen sich Fasern auch dorsalwärts in die Haubenstrahlung weiterverfolgen. Fassen wir unsere Kenntnisse bezüglich der anatomischen Stellung der Substantia nigra zusammen, so müssen wir sagen, daß wir hier einen Knotenpunkt von Bahnen haben. Afferent kommen die absteigenden Faserzüge vom Globus pallidus, Corpus Luysi bzw. Kortex — Zentralwindungen — Operculum — Stirnhirn (Mingazzini, Monakow, Anton, Zingerle), aufsteigende Fasern der Schleife. Efferent hingegen verlaufen, wie bereits bemerkt, aufsteigend wahrscheinlich Fasern zum Thalamus opticus, ferner absteigend Fasern in den Hirnschenkelfuß (Obersteiner, Mingazzini, Ziehen, Kahler) mit unbekanntem Ziel, sowie eine sichere Verbindung zum vorderen Vierhügel (Bechterew, Marburg, Ziehen, Spitzer und Karplus). Auf diese Weise haben wir eine reiche Möglichkeit weiterer Konnexe zu anderen Zentren. Trotzdem ist die Stellung der Substantia nigra nicht vollkommen klar. Hier wird vielleicht ein wichtiger Angelpunkt für das Verständnis der extrapyramidalen Störungen vorhanden sein, worauf in jüngster Zeit besonders von zahlreichen französischen Forschern hingewiesen wurde.

Fassen wir unsere bisherigen Resultate zusammen, so haben wir durch die angeführten Bahnen gesehen, daß wir sicherlich einige mehr oder minder direkte Faserzüge zum Rückenmark haben. 1. Den Tct. rubrospinalis, 2. den Tct. tectospinalis, 3. Tct. vestibulospinalis. Außerdem müssen wir annehmen, daß wahrscheinlich 4. im Wege der retikulierten Substanz eine retikulospinale Bahn, vielleicht auch in kurzen Neuronen zum Rückenmark absteigt. Schließlich wird vielleicht auch auf dem Wege über die Substantia nigra, anlehnend an die Pedunculus-Faserung, eine kaudale Fortsetzung zum Rückenmark ermöglicht werden.

Wenn wir bisher das sogenannte reine striäre System besprochen haben, so müssen wir nunmehr zu der großen Gruppe der nachbarlichen Beziehungen dieses Komplexes eingehen. Ich glaube schon jetzt vorausschicken zu sollen, daß es vielleicht nicht ratsam erscheint, die Pathologie und Klinik auf das reine striäre System, wie ich dieses soeben



dargelegt habe, zu beziehen, sondern doch auch die meines Erachtens überaus wichtigen anderen kortikalen und subkortikalen Apparate für den normalen und pathologischen Ablauf der nervösen Erregungen mitverantwortlich zu machen. Schon Anton hat seinerzeit die Substitutionsfähigkeit, das enge Ineinander-Verwobensein der subkortikalen Mechanismen betont, und ich glaube auch heute noch gerade in der präzisen Arbeitsleistung der verschiedenen Systeme die Vorbedingung für die normalen Funktionen des Zentralnervensystems und de peripheren Erfolgsorgane fordern zu müssen. Andererseits müssen wir auch hier schon der Vermutung Raum geben, daß ähnlich wie bei rein kortikalen, somit neocerebralen Funktionen eine Substitution bzw. Auxiliarfähigkeit besteht, daß bei den paläocerebralen, subkortikalen Apparaten dies in einem noch weit höheren Maßstabe vorhanden sei. Wollen wir nunmehr die für uns wichtigen Systeme besprechen, dann kommt für uns zunächst das cerebello-rubro-frontale System in seinen afferenten und efferenten Abschnitten in Betracht. Wir werden dabei sowohl auf die rein anatomisch begründete Faserverbindung unser Augenmerk lenken müssen, wie mitunter auch auf topische Lagerungsbeziehungen, die für den Pathologen von großer Wichtigkeit sein könnten.

Schon aus meinen bisherigen Beschreibungen haben wir gesehen, daß das Kleinhirn mit dem striären System in enge Beziehung gebracht werden kann. Wir haben bisnun einmal eine thalamische Verbindung zum unteren Zentralkern besprochen und von dort im Wege der Fibrae arcuatae externae ventrales eine zum Kleinhirn afferente Bahn kennen gelernt. Dann haben wir bei den Beziehungen des Corpus hypothalamicum, sowie der Substantia nigra zum vordernen Vierhügeldach an die Verbindung dieses mit dem Kleinhirn denken müssen. Schließlich haben wir bei der Anführung der zentralen Haubenbahn die Frage einer strioolivaren Bahn näher besprochen, wobei wir dann in Fortsetzung dieses Systems mittels der olivocerebellaren Faserung gleichfalls eine Kleinhirnverbindung vor uns hätten. Wenn wir nun auf Grund dieser Verbindungen eine Relation zwischen Striatum und Cerebellum hergestellt haben, bleibt uns noch das Hauptbündel, der Bindearm übrig. Nach den früheren Beschreibungen haben wir die Bedeutung des Nucleus ruber für das striäre System durch seine direkte Verbindung bereits anerkannt und nun stoßen in diesem wichtigen Ganglion die beiden Fasergruppen, striäre und cerebellare, zusammen. Hierzu kommt noch die besonders von Monakow, Dejerine und



La Salle Archambault anatomisch begründete kortikale Verbindung hinzu. Letztere ist jedoch von anderen Autoren bezweifelt worden. Jedenfalls scheinen nach den Ausführungen der genannten Autoren besonders die Stirnhirnrinde und Opercular-Zentralwindung zum roten Kern in Beziehung zu stehen. Diese drei wichtigen Hirnapparate haben hier ein gemeinsames Zentrum. Vom Cerebellum bzw. vom Nucleus dentatus zieht nun ein großer Teil der cerebellofugalen Faserung im Bindearm, um in der Haube sich größtenteils zu kreuzen und im kontralateralen Nucleus ruber zu enden. Ein geringer Faserteil scheint ungekreuzt zu verlaufen und in den gleichseitigen Ruber zu ziehen. Schließlich dürfte jedoch auch ein Teil der Bindearmfasern mit Umgehung vom Nucleus ruber direkt zum Thalamus opticus gehen (Bonhoeffer). Andererseits geht vom Bindearm doch ein kleines efferentes Kleinhirnbündel von der Kreuzung ab, das sich zum Nucleus reticularis pontis begibt (Fascic. cerebello-pontin., v. Cajal, Thomas, van Gehuchten). Wir sehen auch hier wieder einen Berührungspunkt mit den striären Systemen, die in der retikulierten Substanz verlaufen und wo sich also die beiden tonisierenden Bahnen treffen. Im Ruber selbst treffen dann gleichfalls die cerebellaren und striären Fasern zusammen und hier wäre die Möglichkeit einer gegenseitigen Beeinflussung, hauptsächlich aber eine pallidäre Dämpfung an der cerebellaren Innervation wahrscheinlich. Daß der Nucleus ruber oder wahrscheinlich die komplexen Funktionen dieses und seiner afferenten Bahnen hier eine Einflußnahme auf das Cerebellum hat, scheint mir auch aus der von Hatschek betonten Tatsache hervorzugehen, daß mit dem Größerwerden des Nucleus ruber in der Tierreihe, die dem Nucleus dentatus attachierten Kerne, Nucleus globosus und emboliformis an Größe abnehmen, ein Zeichen der funktionellen Übernahme und zugleich Zugehörigkeit der Ganglien. Die Fasern der Bindearme gehen nun nach ihrer Aufsplitterung im Nucleus ruber in der Haubenstrahlung nach vorn und oben, seitwärts und treten an die ventralen Thalamuskerne und besonders an den ventrolateralen Thalamuskern heran. Hier scheint nun eine Teilung der Fasern stattzufinden, indem ein Teil zu den Zentralwindungen geht (Bonhoeffer), ein anderer Teil im Wege des vorderen Thalamuskerns seinen weiteren Weg zur Rinde des Frontalhirns nehmen dürfte (Anton und Zingerle, Hartmann). Vielleicht gehen aber auch Fasern zu jenen im ventrolateralen Kern mehr dorsal gelegenen Zellen, welche Zellen dann, wie ich früher ausgeführt habe, in Beziehung zum Striatum stehen.



Es wäre dann hier auch eine cerebellare Impulslinie für das Striatum gegeben und wir würden dann im Striatum bzw. Pallidum eine analoge Bildung zum Kortex haben, zu welchem auch direkte bzw. vom Thalamus unterbrochene und vom Kleinhirn abgeänderte sensorische Reize zufließen. Das Frontalhirn selbst als ein Endpunkt der cerebello-cerebralen Bahn wird wohl im assoziativen Wege die Regio rolandica beeinflussen, vielleicht auch von dieser beeinflußt werden und außerdem selbst wieder seinen Einfluß nach zwei Richtungen hin geltend machen. Erstens wieder zum Thalamus opticus bzw. Nucleus ruber zurück, von hier entweder eines der extrapyramidalen Systeme, die wir früher besprochen haben, benützend, um ins Rückenmark abzusteigen oder mit den im Bindearm cerebellopetal verlaufenen Fasern wieder zum Kleinhirn zurückzukehren (Anton-Zingerle, Dejerine, Mingazzini). Außerdem wäre aber auch vom Thalamus aus ein direkter Einfluß auf das Striatum mittels der thalamostriären bzw. der vom Thalamus absteigenden Bahnen in den Bereich der Möglichkeit zu ziehen. Zweitens geht aber im vorderen Schenkel der inneren Kapsel anfangs verlaufend ein großes Fasersystem, das sich dann in den Pedunkularteil der Kapsel senkt, um in der Brücke dann die Seite zu kreuzen, um zum kontralateralen Kleinhirn zu eilen. Diese eigentlich nur in ihrer Gesamtheit von Dejerine angezweifelte Bahn, die Stirnhirn-Brücken-Kleinhirnbahn ist sicherlich eine der allerwichtigsten extrapyramidalen Systeme und ihre Bedeutung für das Zustandekommen der auch heute zur Diskussion stehenden pathologischen Erscheinungen von großer Bedeutung (Kleist, Anton, Stauffenberg, Schilder u. a.). Wichtig erscheint es mir auf die topische Nachbarschaft des Tct. fronto-ponto-cerebellaris im vorderen Schenkel der inneren Kapsel zu den beiden Striatum-Anteilen hinzuweisen, was für gröbere pathologische Veränderungen von prinzipieller Bedeutung werden kann. Ebenso sehen wir das Feld dieser Bahn im Pedunculus der Substantia nigra benachbart. Bemerkenswert ist es auch, daß Probst schon seinerzeit in der Brücke Kollateralen von Pyramidenfasern zu den Kernen gehen sah, deren efferente Fasern sich dem zum Kleinhirn zueilenden Bündel anschließen. Dies wären in großen Zügen wohl die hauptsächlichsten Bahnen, wobei jedoch gerade bei der letzterwähnten Bahn der fronto-ponto-cerebellaren nicht vergessen sein soll, daß sich diesem Faserzug auch Bündel aus anderen Hemisphärenabschnitten anschließen, wobei namentlich Fasern vom Temporallappen hinzukommen und auch Fasern aus der parieto-okzipitalen

Sphäre (Bielschowsky) mit der Brückenbahn zu den Kleinhirnhemisphären gehen. Fragen wir uns nun, ob wir nicht nach den Beschreibungen dieser Systeme uns den Mechanismus der extrapyramidalen oder auch nur der striären Motilität vorstellen können, so müssen wir nach dem bisher Gesagten folgendes vermuten: Die sensorischen Impulse treten zu vier Arealen in enge Relation: 1. zum Cortex centralis im Wege der Schleife nach Umschaltung im Thalamus, 2. zum Cerebellum im Wege der verschiedenen cerebellopetalen Systeme des Rückenmarks, 3. zum Cortex frontalis über den Thalamus und 4. endlich zum striopallidären System gleichfalls über den Thalamus oder eventuell (siehe oben) auch direkt von der Schleife aus. Von diesen besitzen nur drei Areale einmal die Möglichkeit, die von der Peripherie herankommenden Impulse direkt dem Rückenmark wieder herabzu senden, und zwar Zentralwindungen mittels der Pyramidenbahn, Cerebellum durch die verschiedenen absteigenden Systeme und auch das Striatum durch die früher besprochenen direkten Bahnen, was im wesentlichen z. B. den Wilsonschen Vorstellungen über die direkte Einflußnahme dieser Areale auf die Vorderhornzelle des Rückenmarks entsprechen würde. Das vierte Zentralorgan des Frontalhirns scheint mir aber nach den anatomischen Verhältnissen dazu berufen zu sein, zu den drei anderen Gebieten gewissermaßen in assoziative Beziehungen zu treten: Zum Cortex centralis gewiß durch reine assoziative Faserung (Anton und Zingerle), zum Cerebellum durch die direkte lange Brückenbahn und bezüglich des striären Gangliensystems dürfte im allgemeinen eine Verbindung über den Thalamus oder über vielleicht doch bestehende assoziative Fasern möglich sein. Dies wäre die eine Form der direkten gegenseitigen Einflußnahme, während wir in zweiter Linie noch jene Verbindungen zu besprechen haben, welche die früher genannten gegenseitig beeinflussen. Besprechen wir hier zunächst die Stellung der sensomotorischen Region. Hier müssen wir nun zunächst doch eine Tatsache auseinandersetzen, daß die Rinde nicht nur die reinen sensorischen, durch die Schleifenbahn zugeführten Impulse verarbeitet, sondern daß das Frontalhirn im assoziativen Wege und das Kleinhirn durch die rubrale Bahn ihre spezifischen Reize hinzuführen und die Funktion wesentlich beeinflussen. Was nun den motorischen Kortex selbst anlangt, so haben wir hier auch den intrakortikalen Mechanismus nicht zu vernachlässigen, da ja die Untersuchungen von Spielmeyer und später besonders von Bielschowsky auf die Wichtigkeit der funktionellen Differenz der einzelnen Rinden-




schichten aufmerksam gemacht haben und auf die Störungen in der Relation dieser Straten mit Recht großes Gewicht gelegt haben. Diese Teilung in die obere sensorische Hälfte und unteren motorischen Teil der Rinde, welche, wie mir scheint, auch schon durch die Untersuchungen von Kaes, Brodmann, C. und O. Vogt, erscheint mir von prinzipieller Wichtigkeit, da mit Störungen, z. B. im rezeptorischen Teil, also vorwiegend in der Schichte III Brodmanns, auch die Beziehungen zwischen Area gigantopyramidalis und Frontalhirn und auch Cerebellum unterbrochen sind, da wir wohl in den sensorischen Zellen der Rinde auch die Umschaltestellen für die synergistischen Hirnbahnen suchen müssen. Hier kommen wir dann zu den verschiedenen Ansichten bezüglich des transkortikalen Mechanismus, der in Raecke und zuletzt auch in F. Stern Anhänger gefunden hat. Insoweit mag man den Ansichten von Stern zustimmen, daß man besonders in den oberen Rindenstratis die Regulationsschichten erblicken kann. Jedenfalls wäre es aber unseres Erachtens unrichtig, hier allein Halt zu machen und da die Lösung des Rätsels zu suchen. Schon schwieriger wird für uns der zweite Punkt zu besprechen sein, die Relation von Zentralwindungen zum striären System. Diese Einflußnahme ist auch von den Vertretern der reinen Striatumerkrankungen (C. und O. Vogt) jüngst wieder unbedingt gefordert worden. Nach diesen beiden Autoren wird die Bedeutung der kortikothalamischen Bahnen hervorgehoben und in ihnen das Bindeglied zwischen den beiden Gebieten angesehen. Ob jedoch lediglich der Zentralkortex das Striatum beeinflußt, erscheint mir fraglich, da vielleicht auch der Einfluß des striären Systems, wenn auch nicht direkt, so doch vielleicht durch Beziehung zu anderen Systemen (Kleinhirn, Stirnhirn) auf das kortikospinale Neuron denkbar wäre. Nach dieser kurzen Streifung der Bedeutung der Zentralwindung und ihrer Beziehungen zu den anderen, mit dem striären Komplex zusammenhängenden Systeme müssen wir nun zu den anderen Arealen übergehen, deren richtiges Zusammenarbeiten, wie bereits betont, den Mechanismus der Motilität bedeutet. Striatum, Frontalhirn und Cerebellum, sie alle drei stehen beim Menschen auf höchster Stufe und ihre gleichsinnige Entwicklung (Jelgersma) läßt den Schluß zu, daß wir hier unter Zuziehung der Area gigantopyramidalis ein komplexes System vor uns haben. Dieses System hat einen untergeordneten Zentralapparat. Dieser ist an das Ruber-Cerebellarsystem gebunden, wozu die auch vom Globus pallidus direkt abhängigen Gangliengebiete gehören. Dieses zweite System, das zum Teil auch Zwi-



schenschaltung des höheren Bogens darstellt, ist auch durch die Untersuchungen von Spatz, der den Eisengehalt dieses Systems prüfte, sichergestellt und für den Pathologen von großer Bedeutung.

Fassen wir nun nach all diesen Ausführungen das Wesentlichste über den extrapyramidalen Mechanismus zusammen, so müssen wir uns wohl vorstellen, daß die Motilität durch gegenseitige Einflußnahme zahlreicher Zentren erst die normale Beschaffenheit zeigt. Es dürfte wie bei allen anderen Funktionen im Zentralnervensystem hier zu einer reichen Kompensationsmöglichkeit der verschiedenen Apparate kommen. Für die Störungen der Motilität, die heute zur Besprechung kommen, werden wir aber annehmen müssen, daß verschiedene Abschnitte des Zentralorgans herangezogen werden müssen. Die sensorischen Impulse treffen Cerebellum, Gyrus postrolandicus, Regio frontalis des Kortex und Striatum. Während nun wieder Cerebellum, Gyrus postrolandicus, Gyrus frontalis ihre Impulse der vorderen Zentralwindung zusenden — wobei der intakte intrakortikale Apparat wichtige Vorbedingung ist —, schickt der Globus pallidus, der aber auch wieder wahrscheinlich mit Cerebellum, Regio frontalis in Zusammenhang steht und auch vom Zentralkortex über den Thalamus in Verbindung sein dürfte, seine arteigenen, den kortikalen Funktionen ähnlichen Impulse zu tieferen Zentren. Daß diese vom Striatum bzw. Pallidum ausgehenden Reize wahrscheinlich wieder auf die früher besprochenen Ganglien und Systeme (Cerebellum, Frontalkortex) im Wege des Nucleus ruber oder der retikulierten Substanz oder der Olive einwirken und die Funktionen dieser beeinflussen, erscheint mir bei dem starken Ausbau der subkortikalen Faserzüge überaus wahrscheinlich. Die bereits heute mehrfach erwähnten Korrelationen zwischen den einzelnen dieser Zentren in ihrer Entwicklung und auch ihrem histologischen Verhalten lassen diese Annahme sicher erscheinen. Jedenfalls soll damit nur gesagt sein, daß wir heute die Klärung der Funktion durch Isolierung und damit elektive Ausschaltung eines dieser Systeme oder Areale bezweifeln müssen und bei Störungen im Ablaufe der Funktionen eines dieser Gebiete auch auf die rückwirkenden Erscheinungen an den im korrelativen Zusammenhang stehenden Gebiete Rücksicht werden nehmen müssen. Schon aus diesem Grunde wird für uns die Frage, ob Hemmung, ob Reizung, bei weitem nicht so einfach zu beantworten sein, da das Fehlen eines hemmenden Moments durch die Überfunktion eines anderen überdeckt wird und wir dann den Ausfall als Reizung betrachten können. Umgekehrt kann uns eine sicher auch im subkortikalen Apparat be-



stehende Substitutions- und Kompensationsfähigkeit Funktionen vortäuschen oder auch verdecken, die wir ohne diesen ineinandergreifenden Mechanismus in ihrer Organgebundenheit klarer erkennen werden. Damit kommen wir nun zu der Frage der funktionellen Bedeutung, deren eigentlich heutige Erkenntnis Werk der Pathologen und Kliniker ist, hinter deren Beobachtungen vielleicht aber auch Phantasien der Anatom vorläufig zurückbleibt.

Von der Physiologie des striären Systems wollen wir hier nur in kurzen Zügen das Wichtigste hervorheben, das die experimentelle Forschung gebracht hat, während die eigentliche Pathophysiologie von meinen Korreferenten besprochen werden soll.

Flourens hat seinerzeit das Striatum funktionell überhaupt nicht von dem Kortex getrennt. Magendie war für einen Konnex mit dem Kleinhirn eingetreten, da er die Laufbewegungen nach Läsion des Striatums dem Cerebellum bzw. dem Striatum zuschrieb. Auch Schiff sprach von engen kortikalen Beziehungen in den Funktionen, während erst Nothnagel ein Laufzentrum hier annahm. Nothnagel grenzte bereits den Nucleus caudatus von den übrigen striären Gebieten ab und sah in ihm ein Zentrum der kombinierten Bewegungen unter dem Einflusse psychischer Impulse. Der Linsenkern sollte die willkürlichen Bewegungen leiten. Ferrier sah im Striatum ein motorisches Organ, das zwischen Kortex und tieferen Ganglien interpoliert sei. Luciani und Tamburini meinten, daß der Nucleus caudatus Willkürbewegungen diene und funktionell für die Rinde eintreten könne. Für elektrische Erregbarkeit waren Bianchi, Hitzig, Prus eingetreten, während Frank, Minor, Bechterew, Ziehen dies ablehnten und auf Reizung der pyramidalen Fasern zurückführten. Von diesen Autoren wurde, im Gegensatz zu Nothnagel und Prus, der als erster für eine extrapyramidale motorische Bahn vom Striatum über den Vierhügel eingetreten war, die motorische Natur des Caudatus abgelehnt. Auch Probst und Schüller haben eine motorische Funktion des Caudatus negiert. Auch das Laufzentrum Nothnagels ist längst widerlegt und auf Reizung der Ventrikelwand zurückgeführt worden (Bechterew). Diese nur teilweise berücksichtigte Literatur ergibt für unser Problem so gut wie gar keine Aufklärung. Wichtiger erscheinen uns hingegen jene physiologischen Untersuchungen, die den Linsenkern betreffen. Die negativen Resultate bei reinen Caudausläsionen werden vielleicht auf das Erhaltenbleiben des Putamens zurückzuführen sein (Spiegel). Bei den Linsenkernuntersuchungen sind

hingegen die Untersuchungen von Nothnagel bereits wichtiger, da man bei bilateral symmetrischer Läsion einen Zustand von Erstarrung mit kataleptischen Erscheinungen in den Extremitäten beobachtete. Das Erhaltenbleiben der reflektorischen Bewegungen bei Paralyse der Extremitäten ist gleichfalls ein bemerkenswertes Resultat. Andererseits werden auch negative Resultate berichtet (Ziehen, Wieting), während Johannsen, Bechterew und Schaikewitsch wieder für motorische Eigenschaften eingetreten sind. Außerdem werden aber Störungen in der Atmung und Zirkulation auf den Linsenkern bezogen. Durch seine Untersuchungen sah sich Bechterew veranlaßt, vom Globus pallidus eine eigene extrapyramidale motorische Bahn anzunehmen (siehe oben), welche den Körpermuskeln Erregungen zuführen sollte. Bechterew sieht im Globus pallidus bzw. Linsenkern eine Formation, in welcher reflektorisch-automatische Zentra lokalisiert sind. Die rein motorischen Leistungen werden dem Globus pallidus zugewiesen. Zu diesen Experimenten kommen noch die verschiedenen Berichte über die Beziehungen des Striatums zu den inneren Organen, dem vegetativen Nervensystem, Beziehungen zur Atmung (Danilevski, Schüller u. a.), zum Gefäßsystem (Danilevski, Stricker, Minor, Schüller), zur Körpertemperatur (Gottlieb, Baginsky und Lehmann, White, Reichert, Schüller u. a.), welche wohl in Langelaan die Vorstellung reifen ließen, daß im Striatum ein Sympathicuszentrum, das Zentrum für die gesamte glatte Muskulatur gelegen sei. Die Frage der vegetativen Funktionen im Striatum hat durch Spiegel jetzt eine eingehende Erörterung erfahren und gezeigt, daß wir heute von einer sicheren Lösung noch weit entfernt sind.

Wenn wir auf Grund unserer anatomischen Besprechungen hierzu Stellung nehmen sollen, so werden wir einen motorischen Mechanismus des striopallidären Systems wohl kaum bezweifeln können. Wir werden bei dem engen Konnex des Striatums zum Cerebellum, Stirnhirn und auch indirekt zum Kortex der Willkürbewegungen seine Funktionen in koordinatorischen Fähigkeiten bzw. Tonusleistungen erblicken, welche mit und neben den anderen Tonusorganen auf die Peripherie ihren Einfluß ausüben dürften. Inwieweit diesen Funktionen des Striatums eine absolute Selbständigkeit, ein isolierter, reiner Automatismus zukommt, erscheint mir unmöglich heute nach den anatomischen Verhältnissen zu entscheiden. Viele der Funktionen, die dem Striatum zugewiesen werden, dürften wohl Nachbarorganen zugehören, z. B. die vegetativen dem Corpus Luysi bzw. den



Kernen in der Ventrikelnähe bzw. Tuber — vielleicht ist das Striatum bzw. Pallidum für diese auch ein übergeordnetes Zentrum genau so wie der Kortex (F. H. Lewy); auch hier eine gleichsinnige Relation zwischen Globus pallidus und Stirnhirn. Jedenfalls aber müssen wir nach den anatomischen Verhältnissen erklären, daß wir kaum annehmen können, daß die extrapyramidalen Störungen sich auf ein System beziehen lassen. Nur die Gesamtheit der verschiedenen Bahnen und aussendenden Stationen kann uns jene Erscheinungen erklären, die Strümpell unter seinem amyostatischen Symptomenkomplex zusammengefaßt hat. Wir haben vom anatomischen Standpunkt aus nicht die Absicht, über jene Grundlagen zu sprechen, die Strümpell zu diesem Namen Verlanlassung gaben. Für uns bleibt im wesentlichen der Name gleich. Wir glauben nur insoweit auch vom anatomischen Standpunkte aus eine solche klinische Zusammenfassung nicht insolange direkt ablehnen zu müssen, als wir die einzelnen Glieder dieses Syndroms nicht pathophysiologisch und auch anatomisch bis ins letzte Detail geklärt haben. Bis dahin ist heute noch ein sehr weiter Weg. Die Leichtigkeit, mit der aber heute gern unter einem Symptom verschiedenstes zusammengeworfen wird, dies ist allerdings eine nicht unbedeutende Gefahr dieser Komplexbildung. Ich erwähne hier nur unter anderem das Tonusproblem, dessen unendliche Vielgestaltigkeit schon aus anatomischen und physiologischen Tatsachen eine derartige Zusammenkoppelung der verschiedenen Komponenten nicht ratsam erscheinen läßt und nur dadurch in falsche Bahnen gelenkt werden kann. Gerade aber im Tonusproblem von dem Gedanken einer Einheit auszugehen, halte ich für einen großen Fehler, der durch jeden Anatomen, Physiologen, Pharmakologen und Kliniker widerlegt werden kann.

Ich bin am Ende meiner Ausführungen und habe hier nur zu zeigen versucht, daß unter den befruchtenden Anregungen der Klinik und der Pathologie auch der Anatom nachfolgt, um sein Säumen nachzuholen und die Wege zu zeigen, welche erst zur reinen Erkenntnis der Erscheinungen führen. Diese Ausführungen haben die ganze Schwierigkeit des Problems gezeigt und auch berichtet, daß wir heute schon weiter, aber noch immer ferne stehen. Den Optimismus, der einige Forscher glauben läßt, dem Ziele nahe zu sein, kann ich heute noch nicht teilen, da die Grundlagen bis heute doch noch viel zu hypothetisch sind. Jedenfalls ist es diesmal ein großes Verdienst des Klinikers und Pathologen, den Anstoß zu Untersuchungen über ein Gebiet gegeben zu haben, das heute im Zentrum unseres Interesses liegt und liegen muß.



Figurenerklärung.

Die Abbildung bringt ein Schema des striopallidären Systems und dessen Verbindungen.

Wir sehen hier die ganzen Bahnen in drei Ebenen einer Frontalserie.

1. Höhe der Stammganglien mit Einschluß der hypothalamischen Gebilde.
2. Vierhügel und rote Kerngegend.
3. Brücke und Kleinhirn.

Tafelbezeichnungen:

C. L. = Corpus hypothalamicum (Luysi).
Gl. p. = Globus pallidus.
N. c. = Nucleus caudatus.
N. D. = Nucleus Darkschewitsch.
N. p. v. = Nucleus paraventricularis.
N. r. = Nucleus ruber.
Pes = Hirnschenkelfuß.
Put. = Putamen.
T. = Tuber cinereum.
Th. o. = Thalamus opticus.
III. V. = 3. Ventrikel.

Bahnenbezeichnungen:

1 = Tractus thalamo-striatus (striopetale Faserung).
2 = Fibrae strio-pallidales (striofugale Faserung).
3 = Tractus pallido-thalamicus (pallidofugale Faserung zum Thalamus und zu den Kernen am Ventrikel und Tuber).
4 = Tractus pallido-hypothalamicus (pallidofugale Faserung zum Corpus Luysi = Linsenkernschlinge).
5 = Tractus pallido-rubralis (pallidofugale Fasern zum Nucleus ruber im Wege von Forels Feld H_2 Fortsetzung: Tractus rubr. spinalis.
6 = Radiatio pallidi ad Nucleum commissurae post (Darkschewitsch). (Pallidofugale Fasern zum Kern der hinteren Kommissur mit Fortleitung in das hintere Längsbündel).
7 = Radiatio pallidi ad Substantiam nigram (pallidofugale Faserung zur Substantia nigra).
8 = a) Radiatio pallido Luysiana (gekreuzte Verbindung des Pallidums mit dem Corpus Luysi der Gegenseite).
b) Radiatio pallido-cruciata (gekreuzte Faserung des Pallidums im Wege der Commissura hypothalamica anterior).
9 = Radiatio Luysiana ad Tectum side subst. nigram (sekundäres Bahnsystem des Corpus Luysi zum Vierhügeldach mit spinaler Fortsetzung im Wege der Vierhügelvorderstrangbahn; daneben die Verbindung zur Substantia nigra).
10 = Tractus cerebello-rubro-thalamo-fronto-ponto-cerebellaris (Kleinhirn-Bindearm-System mit Fortsetzung zum Stirnhirn und Rückleitung durch die Stirnhirnbrückenbahn).



11 = Radiatio fronto-centralis et thalamica (kortikale Verbindung von Stirnhirn zur Zentralwindung und von hier zum Thalamus).

Literatur.

Anton, Jahrbücher f. Psychiatrie 1895, Bd. 14.
Anton und Zingerle, Bau, Leistungen und Erkrankungen des menschlichen Stirnhirns 1902.
Baginsky und Lehmann, Virchows Archiv 1889, Bd. 106.
Bauer, Arbeiten aus dem Neurol. Institut Wien 1909, Bd. 17.
Bechterew, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark.
Derselbe. Neurol. Centralblatt 1897, Nr. 23.
Derselbe. Neurol. Centralblatt 1906, Nr. 12.
Derselbe. Die Funktionen der Nervenzentra. 1907, Bd. II.
Bianchi und d'Abundo, Neurol. Centralblatt 1886, Nr. 17.
Bielschowsky, Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1916, Bd. 22.
Derselbe. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1919, Bd. 25.
Bischoff, Jahrbücher f. Psychiatrie 1902, Bd. 21.
Bonhöffer, Monatsschrift f. Psych. 1897, Bd. I.
Brodmann, Vgl. Lokalisationslehre der Großhirnrinde, Leipzig 1909.
Brugsch, Dresel und Lewy, Zeitschr. f. exp. Pathologie 1920, Bd. 21.
Cajal, Histologie des Centres nerveuses.
Danilewski, Pflügers Archiv, Bd. XI.
Darkschewitsch und Pribytkow, Neurol. Centralblatt 1891, 14.
Dejerine, Systeme des Centres nerveuses.
Economo, Wiener klin. Wochenschrift 1910, Nr. 12.
Derselbe. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1918, Bd. 43.
Economo und Karplus, Archiv f. Psychiatrie 1910, Bd. 46.
Economo und Schilder, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psychiatrie 1920, Bd. 55.
Edinger, Arb. a. d. Senckenbergschen Instit. 1888, Bd. 15.
Derselbe. Arb. a. d. Senckenbergschen Instit. 1896, Bd. 19.
Derselbe. Vorlesungen über den Bau und Leistungen des Nervensystems.
Edinger, Wallenberg und Holmes, Arb. a. d. Senckenbergschen Instit. 1903, Bd. 20.
Flechsig, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark.
Förster, Volkmanns Vorträge 1904.
Friedemann, Journal f. Psychol. und Neurologie 1911, Bd. 18.
Gehuchten, La Cellule 1894, Tome X.
Giannuli, Rivist. sperim. di Freniatr. 1904, Bd. 33.
Gottlieb, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. 1890, Bd. 26.
Grünstein, Neurol. Centralbl. 1911, Nr. 12.
Halban und Infeld, Arb. a. d. Neurol. Instit. Wien 1902, Bd. 8.
Hatschek, Arb. a. d. Neurol. Instit., Wien 1907, Bd. 15.
His, Die Entwicklung des menschlichen Gehirns.
Hochstetter, Beiträge zur Entwicklung des menschlichen Gehirns, Wien 1919.



Huet, Pflügers Archiv 1910, Bd. 137.
Jelgersma, Journal f. Psychol. u. Neurol. 1918, Bd. 23 und 24.
Derselbe. Journal. f. Psychol. u. Neurol. 1920, Bd. 25.
Kaes, Die Großhirnrinde des Menschen, Jena 1907.
Kappers, Folia neuro-biologica 1908, Bd. I.
Derselbe. Anatom. Anzeiger 1908, Bd. 33.
Karplus und Kreidl, Pflügers Archiv 1910, Bd. 135.
Dieselben. Pflügers Archiv 1911, Bd. 143.
Kleist, Untersuchungen zur Kenntnis der psychomotorischen Bewegungsstörungen bei Geisteskranken. Leipzig 1908.
Derselbe. Archiv f. Psychiatrie 1918, Bd. 59.
Kölliker, Gewebelehre.
Kohnstamm, Monatsschrift f. Psych. 1900, Bd. 7.
Kolisko, Wiener klinische Wochenschrift 1893, Nr. 11.
Kowalewsky, Sitzungsbericht der kais. Akad. d. Wissenschaften Wien 1882. Bd. 86.
Lange, Folia neuro-biologica 1911, Bd. 5.
Langelaan, Bouw van hat centrale zenuostelsel, Amsterdam 1910.
Leonowa, Archiv f. Psych. 1896, Bd. 28.
Lewandowsky, Untersuchungen über die Leitungsbahnen des Truncus cerebri. Jena 1904.
Derselbe. Die Funktionen des zentralen Nervensystems.
Lewin, Handbuch der Kohlenoxydvergiftung, Berlin 1920.
Malone, Abhandlungen d. preuß. Akad. d. Wissenschaften, Berlin 1910.
Marburg, Mikrosk.-topogr. Atlas des Zentralnervensystems.
Derselbe. Jahrbücher f. Psych. 1917, Bd. 38.
Marie, Revue neurol. 1908.
Derselbe. Semaine medicale 1906.
Marinesco, C. R. de la Societe de Biologie 1895.
Meynert, Strickers Handbuch von den Geweben 1870.
Mingazzini, Monatsschrift f. Psych. 1904, Bd. 15.
Derselbe. Rivista di Pathologia 1908.
Derselbe. Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1912, Bd. 8.
Derselbe. Anatomia clinica dei centri nervosi.
Monakow, v., Archiv f. Psych. 1895, Bd. 27.
Derselbe. Arb. a. d. hirnanatomischen Institut Zürich 1909, Bd. 3 und 4.
Muskens, Brain 1914, Bd. 36.
Nothnagel, Virchows Archiv Bd. 57 und 60.
Obersteiner, Anleitung zum Studium vom Bau des Nervensystems.
Obersteiner und Redlich, Arb. a. d. neurol. Instit. der Univ. Wien 1902, Bd. 8.
Pfeiffer, A., Über den feineren Bau des Zentralnervensystems eines Anencephalus. Berlin 1916.
Probst, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1899, Bd. 21.
Derselbe. Monatsschrift f. Psych. 1900, Bd. 7.
Derselbe. Archiv f. Psychiatrie 1900, Bd. 33.
Derselbe. Jahrbücher f. Psychiatrie 1901, Bd. 20.



Derselbe. Archiv f. Anatomie und Physiologie 1902.
Derselbe. Jahrbücher f. Psychiatrie 1903, Bd. 23.
Derselbe. Sitzungsbericht der kais. Akad. d. Wissenschaften, Wien 1903, Bd. 112.
Prus, Wiener klin. Wochenschrift 1899, Nr. 48.
Raecke, Archiv f. Psychiatrie 1910, Bd. 46.
Sachs, H., Zentralblatt f. Nervenheilkunde 1896, Bd. 19.
Derselbe. Vorlesungen über den Bau und die Tätigkeit des Großhirns.
la Salle-Archambault, Nouvelle Iconographie de la Salp. 1914, Bd. 27.
Schilder, Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1911, Bd. 7.
Derselbe. Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1912, Bd. 11.
Schüller, Pflügers Archiv 1902, Bd. 91.
Derselbe. Jahrbücher f. Psych. 1902, Bd. 22.
Soukhanoff, Le Neuraxe 1902, Bd. 2.
Derselbe. Nouvelle Iconographie de la Salpetr. 1902, Bd. 6.
Spatz, Zentralblatt f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1921, Bd. 25.
Spiegel, Arb. a. d. neurol. Instit. d. Univ. Wien 1919, Bd. 22.
Derselbe. Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psych., Referate. 1920, Bd. 22.
Spielmeyer, Münchner med. Wochenschrift 1906, 53.
Derselbe. Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1920, Bd. 57.
Spitzer und Karplus, Arb. a. d. Neurol. Institut, Wien 1907, Bd. 16.
Stauffenberg, Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1918, Bd. 39.
Stern, F., Archiv f. Psych. 1921, Bd. 63.
Strümpell, v., Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde 1915, Bd. 54.
Derselbe. Neurol. Centralblatt 1920, Nr. 1.
Tarasewitsch, Arb. a. d. Neurol. Institut Wien 1903, Bd. 9.
Turner, J., Brain 1903, Bd. 26.
Vogt, C., Journal f. Psychol. u. Neurol. 1911, Bd. 18.
Vogt, C., u. O., Journal f. Psychol. u. Neurol. 1918, Bd. 24.
Dieselben. Sitzungsberichte d. Heidelberger Akademie der Wissenschaften, Abt. B., 1919, 14. Abh.
Dieselben. Journal f. Psychol. u. Neurol. 1920, Bd. 25, Erg.-H. 1 u. 3.
de Vries, Anatomischer Anzeiger 1910, Bd. 37.
Wallenberg, Neurol. Centralblatt 1898, Nr. 7.
Derselbe. Neurol. Centralblatt 1901, Nr. 2.
Derselbe. Neurol. Centralblatt 1903, Nr. 3.
Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten 1884.
Wilson, Brain 1912, Bd. 34.
Derselbe. Brain 1914, Bd. 36.

Zweiter Berichterstatter (Pathologisch-anatomischer Teil): Herr A. Jakob-Hamburg-Friedrichsberg.

M. H.! Die pathologische Anatomie des extrapyramidalen Systems, dessen normaler Bau und Faserverbindungen soeben von Herrn Pollak besprochen worden ist, gibt uns zugleich die Pathologie des amyo-



statischen Symptomenkomplexes und jener Krankheiten, deren klinisches Bild von diesen Symptomen beherrscht wird. Die Theorien, die sich unter Berücksichtigung des ungemein reichhaltigen in der Literatur niedergelegten anatomischen Tatsachenmaterials im Wechsel der Erfahrungen aufbauten, sind zahlreiche, und es würde nicht dem Zwecke eines Referates dienen, wollte ich alle die bedeutsamen Ansichten der Autoren hier bringen, welche sich mit dieser Frage eingehend beschäftigt haben. Auf dem Umwege über den peripheren Nerv, über das Rückenmark und die Großhirnrinde kam man erst allmählich zu der richtigen Erkenntnis, welche das extrapyramidale System als den Träger der hier zu besprechenden klinischen Störungen festlegte.

So mußten die Kahler- und Pickscbe Pyramidenreiztheorie und die Charkotsche Ansicht von eigenen Choreabündeln komplizierteren Erklärungsversuchen weichen, die Anton als erster im Anschluß an ähnliche Auffassungen Meinerts, Nothnagels und Gowers in eingehender anatomischer Begründung 1896 von den choreatischen und verwandten Bewegungsstörungen gegeben hat. Er löste unsere Bewegungsstörungen von den Funktionsstörungen der Pyramidenbahn ab und verlegte sie auf ein extrapyramidales System, das der motorischen Haubenbahn. Ferner sah er in ihnen den Ausdruck von Enthemmungserscheinungen. Er suchte die Ursache von Chorea und Athetose in einer Störung im Gleichgewicht der subkortikalen motorischen Apparate, des Thalamus opticus, der Bewegungsanregungen hervorbringe, und des Linsenkerns, der sie hemme.

Dann wurde von Bonhoeffer 1897 seine berühmte Bindearmtheorie aufgestellt und 1901 ergänzt, die mit Anton die choreatischen Bewegungen außerhalb der Pyramidenbahn entstehen läßt und die Kleinhirnfunktion dabei in den Vordergrund rückt. Bonhoeffer sieht aber in der Chorea die Äußerung einer afferenten Regulationsstörung. Er erklärt die Chorea wie ihre Begleitsymptome, die Ataxie und Hypotonie, durch den Ausfall bewegungsregelnder, vom Kleinhirn ausgehender und über Bindearm, roter Kern, und Sehhügel den Zentralwindungen zuströmender Erregungen. Statt eines Hemmungswegfalles nimmt Bonhoeffer an, daß die zentripetalen Erregungen infolge der zumeist teilweisen Bahnunterbrechung nur zum Teil die Großhirnrinde erreichen, zum anderen Teil aber auf dem Wege eines Kurzschlusses in den Ganglien der Haube direkt in die dort abgehenden zentrifugalen motorischen Bahnen überfließen und automatische Bewegungen anregen.



Die Antonsche und die Bonhoeffersche Theorie sind die Wurzeln aller weiteren Ansichten, die aber zumeist einseitig entweder mehr die basalen Stammganglien oder das Dentatum-Bindearm-roter-Kern-System bei der Beurteilung der Symptome in den Vordergrund stellen.

Während von Monakow und nach ihm von Nießl-Mayendorf und jetzt wieder F. Stern eine veränderte Arbeitsweise der Großhirnrinde unter dem Einfluß subkortikaler, vornehmlich von den basalen Stammganglien ausgehender Mechanismen annahmen, basieren die Folgerungen der meisten neueren Autoren auf der Auffassung der subkortikalen Zentren als dem Sitze primärer motorischer Leistungen.

Mingazzini betont 1911 die motorischen Funktionen des Linsenkerns und teilt ihn bereits in den einzelnen Körperabschnitten entsprechende Regionen ein.

Wilson weist dem Striatum + Pallidum 1914 nur eine tonische Funktion zu in ähnlichem Sinne wie 1918 v. Economo und läßt als Folgen ihrer Erkrankung nur Zittern und Hypertonie gelten.

Von besonderer Bedeutung sind die Ansichten von Kleist und C. und O. Vogt, welche alle uns hier interessierenden Motilitätsstörungen unter einem einheitlichen Gesichtspunkt pathologisch-anatomisch zu beurteilen versuchen. Kleist hat bereits 1908 weitschauend zwischen Akinesen und Hyperkinesen unterschieden und neuerdings 1918 in einem sehr feinsinnig durchgeführten Aufsatz zur Auffassung der subkortikalen Bewegungsstörungen Stellung genommen. Er erklärt die Akinesen, zu denen er auch die tonischen Zustände rechnet, und die Hyperkinesen als entgegengesetzte Krankheitsbilder und fordert für sie eine ungleiche Lokalisation des Krankheitsprozesses. Er führt die hyperkinetischen Erscheinungen mi- Anton auf eine Enthemmung zurück und sucht in Weiterentwicklung der Bonhoefferschen Bindearmtheorie die von ihm bei den Striatum-Hyperkinesen supponierte Enthemmung in einer Befreiung des Striatum von dem hemmenden Einfluß des Kleinhirns. Die Akinesen erklärt Kleist mit einer Unterbrechung der striofugalen Bahnen, wobei er vornehmlich der Entartung des Pallidum und der Linsenkernschlinge einen bedeutsamen Einfluß einräumt. „Die Unterbrechung der Linsenkernschlinge muß besonders im Verein mit Schädigung des Linsenkerns selbst die Entäußerung von Automatismen unmöglich machen und gleichzeitig den roten Kern von einem durch den Linsen-



kern ausgeübten regulierenden Einfluß befreien". Den Tremor trennt Kleist als eine zu primitive Bewegungsstörung ganz von den direkten Symptomen des Striatums ab und sieht in ihm eher eine Funktionsstörung der motorischen Haubenzentren, besonders des roten Kerns.

In jüngster Zeit haben C. und O. Vogt in ausführlichen und geistreichen Arbeiten, die sich auf ein großes anatomisch untersuchtes Material stützen, eine pathophysiologische Erklärung der hier in Frage stehenden Symptome gegeben, wobei sie das Striatum und Pallidum als die Zentren für primäre Automatismen in den Vordergrund stellen. Nach ihnen vermittelt das Pallidum direkt sehr primitive Automatismen, welche in den ersten Lebensmonaten eine große Rolle spielen. Es handelt sich dabei um die ungehemmten Ausdrucksbewegungen, Gesten, Mitbewegungen, Pulsionen usw. der frühesten Kindheit. Später werden die Pallidumreflexe durch die Striatumfunktionen gezügelt; denn das Striatum stellt nach Bau und Verknüpfungen ein hoch entwickeltes Regulationsorgan dar, welches dem Pallidum übergeordnet ist, in ähnlicher Weise wie die vordere Zentralwindung den motorischen Kernen der Medulla. So ist das Striatum aufzufassen als das Zentrum für das unbewußte Mienen- und Gestenspiel, für automatische Mitbewegungen und Positionsänderungen, für Abwehr- und Schutzreflexe. Striatumautomatismen treten aber auch als elementare Teilbewegungen in die höher koordinierten Kortexbewegungen ein. Striäre Phonationsautomatismen nehmen an der Sprache, andere am Schlucken und Kauen, noch andere an den übrigen Willkürbewegungen teil. Wie Kleist unterscheiden C. und O. Vogt zwischen Akinesen und Hyperkinesen, zu welch letzteren sie neben Athetose und Chorea auch die Hypertonie zählen. Der Tremor wird im Gegensatz zu Kleist als eine striäre Erkrankung aufgefaßt. In beiden Arten von Symptomen erblickt das Forscherpaar gleichwertige Ausdrücke desselben Ausfalls, indem z. B. die Hyperkinesen des Striatum infolge Erkrankung des Striatum oder der striopetalen Bahnen durch Enthemmung des Pallidum entstehen, die Akinesen aber erklärt werden durch das Fehlen von Anregungen des Striatum oder von Ableitungen aus diesem Zentrum.

Eine eingehende Analyse der Striatum- und Pallidumerkrankungen, von denen unter vornehmlicher Berücksichtigung des Markscheidenbildes 8 besondere Typen aufgestellt werden, führt die beiden Autoren zu der Feststellung eines Striatumsyndroms, das im weiteren Ausbau



des 1911 von C. Vogt aufgestellten durch folgende Kardinalsymptome charakterisiert ist. 1. Striäre Akinesen, welche wenigstens eine Komponente in der Armut des Minenspiels sowie der Mitbewegungen, Positionsänderungen, Orientierungsbewegungen, Schutz- und Abwehrreflexe darstellen und sich ferner vielleicht in einer gewissen Asthenie der im Einzelfalle befallenen Muskeln äußern; 2. in Koordinationen, die besonders in der Bulbärmuskulatur und im Gehen und Stehen zutage treten, 3. substriäre (pallidäre Hyperkinesen) und zwar a) unwillkürliche Bewegungen (Chorea, Athetose, Spasmus mobilis, Tremor, Mitbewegungen, Zwangslachen und Zwangsweinen), b) hypertonische Zustände. Das Pallidumsyndrom besteht bei beiderseitiger Erkrankung in einer vollständigen Versteifung, in ganz vertrakten Stellungen. Ihm liegt eine Enthemmung subpallidärer Zentren zugrunde. Eine einseitige Erkrankung des Pallidum führt zum Striatumsyndrom. Alle diese Erscheinungen werden im wesentlichen als Anfallserscheinungen angesehen. Die Existenz einer Bindearmchorea wird für nicht erwiesen betrachtet, jedoch mit der Möglichkeit ihres Vorkommens gerechnet, wobei die dadurch gesetzte Störung subthalamischer Zentren den Ausfall striärer Anregungen bedingt und so die substriäre Hyperkinese erklärt. Im ähnlichen Sinne werden auch die Akinesen und Hyperkinesen bei Thalamusaffektionen gedeutet. Schließlich nehmen C. und O. Vogt eine somatotopische Lokalisation im Striatum + Pallidum an, indem sie in den oralen Teil die Artikulation, das Schlucken und Kauen, im wesentlichen lokalisieren, woran sich die Vertretung des übrigen Körpers nach hinten anschließt.

In diesem Jahre hat endlich Sterz in seiner klinisch orientierten Studie über den extrapyramidalen Symptomenkomplex eine pathophysiologische Erklärung der Erscheinungen gegeben, die im wesentlichen eine Weiterentwicklung der Kleistschen Ausführungen ist. Die Erscheinungen werden als dystonisches Syndrom zusammengefaßt und als seine Quelle das Kleinhirn mit seinen motorischen Kernen angesehen. Die Leitung der Erregungen erfolgt auf dem Wege der sich kreuzenden Bindearmbahnen zum roten Kern, um zum Teil durch die rubrospinale Bahn direkt dem Rückenmark zuzufließen. Es wird angenommen, daß seitens des Linsenkerns auf diese tonisierenden Erregungen ein hemmender Einfluß ausgeübt wird. So gliedert er das extrapyramidale System in einen afferenten Teil (Kleinhirn-Bindearm-Thalamus) und in einen ableitenden Teil, der in dem Striatum und Pallidum mit seinen Verbindungen gegeben ist. Je nach der Erkrankung der einzelnen Zentren



und ihrer Faserverbindungen werden die verschiedenen Symptome und Symptomengruppen ausgelöst.

Lassen wir nun die Befunde selbst sprechen! Das Thema gliedert sich zweckmäßig in zwei Teile, wobei wir zuerst nach Art und Lokalisation des Prozesses jene Krankheiten analysieren, bei denen unser Symptomenkomplex klinisch das Krankheitsbild beherrscht. Dann wird die Lokalisationsfrage zu diskutieren sein auf Grund der dabei gewonnenen Feststellungen unter Heranziehung beweisender Einzelbeobachtungen, bei denen der amyostatische Symptomenkomplex in irgendeiner Form auf eine engbegrenzte herdförmige Störung zurückzuführen ist.

Ich stütze mich dabei unter Berücksichtigung des in der Literatur niedergelegten Tatsachenmaterials auf die Ergebnisse von 28 Fällen[1]), die größtenteils unserer Anstalt und Klinik entstammen, zum Teil mir auch in liebenswürdiger Weise von der Nonneschen und Sängerschen Station der hamburgischen Staatskrankenhäuser zur Untersuchung überwiesen wurden. Von Krankheiten, über die ich kein eigenes Material besaß, hatten Herr und Frau Professor C. und O. Vogt und Herr Professor Spielmeyer die Liebenswürdigkeit, mir Präparate und Diapositive zur Verfügung zu stellen.

Beginnen wir mit der chronisch-progressiven Chorea! Ich habe 6 Fälle anatomisch untersucht, von denen nur bei einem Falle eine gleichsinnige Heredität im Sinne der Huntingtonschen Chorea sich nachweisen ließ; in zwei weiteren ließ sich anamnestisch nichts Besonderes feststellen, bei zwei anderen ging ein Gelenkrheumatismus mehrere Jahre dem Ausbruche der choreatischen Bewegungsstörungen voraus; der letzte Fall, der sich als typische senile Chorea erwies, wird eigens behandelt werden müssen. Die fünf ersten Fälle zeigten neben den typisch choreatischen Motilitätsstörungen ausgesprochene Psychosen im Sinne der Chorea.

Bei den ersten vier Fällen fand sich im Gehirn ein im wesentlichen übereinstimmender Prozeß. Makroskopisch: ein auffallend geschrumpftes Gehirn (mit Gehirngewicht zwischen 850 und 1050 g), stark erweiterte Seitenventrikel und auffallend starke Atrophie der basalen Stammganglien, vornehmlich des Kaudatum. Mikroskopisch stellt sich der Prozeß übereinstimmend dar als ein ziemlich diffus im ganzen

1) Ausführliche Mitteilung erfolgt später mit eingehenderer Begründung der im folgenden niedergelegten und nur kurz skizzierten Anschauungen.



Grau des Zentralnervensystems entwickelter Entartungsvorgang mit sinnfälliger Betonung im Striatum. Das Kaudatum wie Putamen ist in allen Dimensionen stark verkleinert. Auch das Pallidum ist geschrumpft, weniger hochgradig der Thalamus. Auf Markscheidenpräparaten erkennen wir die Ausprägung eines deutlichen Status fibrosus von C. und O. Vogt im Striatum, ferner eine mehr oder weniger ausgesprochene Aufhellung des Pallidum, vornehmlich in seinem äußeren Gliede und eine besonders in zwei Fällen ausgeprägte Verkleinerung des Luysischen Körpers. Im Pallidum sind es vornehmlich die feineren striofugalen Bahnen, welche ausgefallen sind. Im Zellbilde ist eine hochgradige Verödung des Striatum an Ganglienzellen auffällig, und zwar sind es die kleineren Elemente, die im Zustande schwerster chronischer Entartung sich befinden oder gänzlich ausgefallen sind, während die großen Ganglienzellen, relativ erhalten, bei der allgemeinen striären Schrumpfung stellenweise sogar gegenüber der Norm im Querschnitte vermehrt auffallen. Aber auch an ihnen lassen sich Degenerationsvorgänge feststellen, und mancherorts, namentlich in den oralen Partien des Kaudatum sind auch sie aufgefallen. Unterschiedlich in diesen vier Fällen ist nur die Gliareaktion. Während in drei Fällen die Glia kleinzellig vermehrt ist, ohne größere Formen oder reichlichere Faserentwicklung zu bieten, zeigt sich an einem Falle (ohne Heredität, einige Jahre nach Gelenkrheumatismus erkrankt) eine stärkere aktive Gliaproliferation im Sinne protoplasmatisch gewucherter und faserbildender Glia. Eine Verdichtung des Gliaretikulums, wie es vornehmlich Alzheimer festgestellt hat, ist auch in allen unseren Fällen deutlich. In zwei Fällen lagen vornehmlich im Kaudatum zahlreiche Amyolidkörperchen oder verwandte korpuskuläre Niederschlagsbildungen. Veränderungen in den übrigen Kerngebieten des Stammes traten nicht weiter hervor, namentlich erschienen die Pallida im Zell- und Gliabilde intakt. Diese Befunde bestätigen also im wesentlichen die Angaben der meisten Autoren der jüngeren Zeit (P. Marie und J. Lhermitte, Bielschowsky, Anglade, Alzheimer, Jelgersma, Kleist-Kieselbach, Hunt, Lhermitte und Porak, C. und O. Vogt, Pfeiffer, F. Stern, d'Antona, F. H. Lewy u. a.).

Die begleitende psychische Erkrankung hat ihr sinnfälliges Substrat in einem schweren ebenfalls reinen Parenchymprozeß, der sich über die ganze Rinde ausdehnt und hier zu einer ausgesprochenen

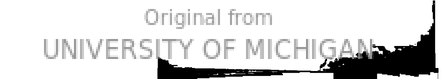
Atrophie führt. Vornehmlich sind auch hier die kleineren Ganglienzellelemente befallen; besonders in der dritten und vierten Brodmannschen Schicht kommt es häufig zu stärkeren protoplasmatischen Gliawucherungen, die nicht selten in der vorderen Zentralwindung am untersten Rande der dritten Schicht eine auffällige Kernvermehrung anzeigen (der gliöse Zellstreifen Brodmanns und C. und O. Vogts im Gegensatz zu der Auffassung Kölpins). Auch das Okziput bietet gewöhnlich eine hierdurch bedingte Verbreiterung und Verdichtung der Körnerschicht. Seltener stören kleinere Verödungsherde die sonst gut erhaltene Rindenarchitektonik. Die Beetzschen Pyramidenzellen sind nicht schwerer erkrankt, wie sich auch in allen unseren Fällen die Pyramidenbahnen völlig intakt erwiesen.

Es handelt sich also bei all diesen Choreafällen um eine reine chronische Parenchymdegeneration mit auffälliger Bevorzugung des Striatum. Wie im ganzen Gehirn entarten auch hier vornehmlich die kleinen Ganglienzellen; jedoch sind die großen Striatumzellen wenigstens zum Teil mitdegeneriert (im Gegensatz zu Hunt). Die Pallidumerkrankung erweist sich im wesentlichen als eine von der Striatumerkrankung abhängige.

Histologisch findet sich kein unterscheidendes Merkmal zwischen jenen progressiven chronischen Choreafällen mit nachweisbarer Vererbung und jenen ohne eine solche. (Die gleiche Beobachtung auch von früheren Autoren betont, namentlich von C. und O. Vogt.) Auch in der Art der Gliaproliferation scheinen keine bedeutsameren ätiologischen Hinweise gegeben, da sie nur in dem einen Falle (mit anamnestisch angegebenen Gelenkrheumatismus) stärker hervortrat, im Gegensatz zu allen übrigen Fällen, von denen der eine ebenfalls nach Gelenkrheumatismus erkrankt sein soll.

Der 5. Fall nimmt insofern eine Sonderstellung ein, als bei ihm im Laufe der Jahre die typisch choreatischen Bewegungsstörungen bei Zunahme deutlicher Rigidität abnehmen, so daß der Kranke im letzten Lebensjahre starr und steif im Bette lag, wobei sich an den unteren Extremitäten Beugekontrakturen ausbilden (ohne Babinski). Er bot zum Schlusse das Bild eines völlig verblödeten Paralytikers. Histologisch zeichnet sich dieser Fall durch eine besonders starke Atrophie der Striatum, vornehmlich des Kaudatum aus und durch einen sehr hochgradigen Ausfall der feineren und zum Teil der dickeren pallidären Faserungen. Auch ist hier die Parenchymstörung





des Striatum im allgemeinen gegenüber den vorigen Fällen noch ausgesprochener, was sich namentlich im Kaudatum in einem fast völligen Verlust auch der großen Zellen äußert. Das Pallidum zeigt zudem im Nißl-Bilde besonders aufdringliche histologische Veränderungen im Sinne von Ganglienzellentartungen in einer Art, welche am meisten Ähnlichkeit mit der schweren Ganglienzellerkrankung Nißls haben; dabei hochgradige Vermehrung kleinzelliger Glia. Die Gefäße des Pallidum enthalten in ihren Wandungen und Lymphscheiden Kalkniederschlagsbildungen von feinerem und gröberem Bau (letzteren Befunden werden wir unten noch weiter begegnen).

Auffallend ist also, daß sich dieser Fall, bei welchem die choreatische Bewegungsstörung abgelöst wurde von einer völligen Versteifung, auch pathologisch-anatomisch von den vorigen Fällen bei wesensgleicher Lokalisation der Veränderungen vornehmlich durch deren Intensität abhebt, und man könnte versucht sein, gerade auf die besonders schwere im Zellbilde deutlich erkennbare primäre Miterkrankung des Pallidum die Besonderheit des klinischen Bildes zurückzuführen, als eine Bestätigung der Annahme von Hunt und Kleist. C. und O. Vogt haben aber bereits diese Annahme wenigstens in solch allgemeiner Fassung als unhaltbar zurückgewiesen. Ferner beschreiben sie als 10. Fall bei einer progressiven bilateralen Chorea offenbar ganz ähnliche Veränderungen im Pallidum, ohne daß das klinische Bild der Chorea eine Änderung im Sinne meines Falles geboten hätte. Auch F. H. Lewy berichtet in einem Falle gewöhnlicher Chorea von einer auffallend schweren Miterkrankung des Pallidum.

Mein letzter Fall von Chorea bietet gleichfalls verwandte und bemerkenswerte Verhältnisse. Er ist noch besonders dadurch interessant, daß die Krankheit erst im Senimu einsetzte mit einer senilen Verwirrtheit und Tremor an den oberen Extremitäten. Einige Jahre später entwickelten sich ausgesprochene choreatische Bewegungen am ganzen Körper, wobei sich im letzten Lebensjahre an den Beinen kaum noch zu streckende Beugekontrakturen herausbildeten. Makroskopisch bot das Gehirn keinen wesentlichen Befund, insbesondere keine Atrophie der basalen Stammganglien. Mikroskopisch haben wir es mit einem ausgesprochenen schweren senilen Rindenprozeß zu tun. Das Striatum fällt durch Verfettung seiner Ganglienzellen auf, ferner durch eine besonders starke Degeneration seiner kleinen Ganglienzellen, so daß es stellenweise zu zirkum-



skripten Verödungen gekommen ist. Auch das Pallidum zeigt eine mäßige Verfettung seiner Ganglienzellen, ebenso in noch höherem Maße zudem das Dentatum. Im Markscheidenbilde ist der Status fibrosus von C. und O. Vogt nicht erkennbar, und das Pallidum zeigt einen mäßigen Verlust an feineren Fasern. Jedenfalls sehen wir in diesem Falle einer senilen Chorea, daß eine deutliche Schrumpfung der Stammganglien keine Grundbedingung ist für das Auslösen der choreatischen Bewegungsunruhe, so daß uns auch die diesbezüglich negativen Befunde Rankes bei der Chorea nicht verwundern dürfen. Die Entwicklung der Bewegungsstörungen — zuerst Tremor, dann Chorea, schließlich Beugekontrakturen in den unteren Extremitäten bei Fortbestehen der choreatischen Bewegungsstörungen in den oberen Extremitäten und im Gesicht — verdient alle Beachtung, wenngleich uns zunächst eine einwandfreie Erklärung hierfür in dem pathologisch-anatomischen Substrat noch nicht gegeben erscheint.

Hier dürfte ein kurzer Hinweis auf ähnliche Befunde angebracht sein, die ich in Fällen von Alzheimerscher Krankheit in den basalen Stammganglien erheben konnte, wenngleich sie bei weitem nicht so hochgradig entwickelt waren wie in dem obigen Falle; auf sie sind wohl zum Teil die eigenartigen Bewegungs- und Sprachstörungen solcher Fälle zurückzuführen.

Daß sich auch bei diffusen Gehirnprozessen verschiedenster Ätiologie bei der Ausprägung eines choreatischen Symptomenkomplexes ganz entsprechende Befunde im Striatum feststellen lassen, haben Fischer und C. und O. Vogt, an Fällen von progressiver Paralyse gezeigt. Freilich finden sich bei der Paralyse, wie dies schon Alzheimer nachgewiesen und ich bestätigen kann, gerade die basalen Stammganglien, insbesondere das Striatum, recht häufig miterkrankt, ohne daß choreatische Bewegungsstörungen deutlich werden. Es liegt aber nahe, manche bei der Paralyse auffälligen Bewegungsstörungen, die häufigen mimischen Mitbewegungen, sowie Komponenten der Sprachstörung auf die Beteiligung der basalen Stammganglien zurückzuführen. Immerhin stützen die positiven Fälle unsere Auffassung von der Bedeutung der bei der gewöhnlichen Chorea erhobenen Befunde. Bei der infektiösen Chorea machte ja Alzheimer auf gleich lokalisierte Veränderungen aufmerksam ebenso Schuster, P. Marie und Trétiakoff u. a. und bei der choreatischen Form der Encephalitis lethargica konnten zahlreiche Autoren in entsprechender Lokalisation die bekannten Veränderungen nachweisen,



Befunde, die ich bestätigen kann. Es ist aber von vornherein klar, daß wir Krankheitsprozesse mit so diffuser Entwicklung nur in zweiter Linie für die Beantwortung der Lokalisation heranziehen dürfen.

So müssen wir annehmen, daß sich die Chorea pathologisch-anatomisch offenbart in einer besonders schweren Parenchymentartung des Striatum, wobei in auffälliger Weise ebenso wie im Kortex die kleinen Ganglienzellen am meisten degenerieren und sich im Markscheidenbild die Ausbildung eines Vogtschen Status fibrosus für gewöhnlich zeigt, jedoch bei mangelnder Schrumpfung der Stammganglien fehlen kann. Auch die großen Ganglienzellen des Striatum sind mehr oder weniger mitbefallen, wie auch das Pallidum gelegentlich primär miterkranken kann, ohne daß sich dabei der Charakter der Bewegungsstörungen ändern muß. Der histologische Prozeß gibt uns, abgesehen von den Fällen wo die Chorea eine Begleiterscheinung einer senilen, paralytischen oder anderen infektiösen allgemeinener Gehirnaffektion ist, keine ätiologischen Hinweise.

Im schärfsten symptomatologischen Gegensatz zur Chorea steht die Paralysis agitans, deren Pathologie recht markante Unterschiede gegenüber der Chorea aufweist. Nachdem namentlich die französische Schule (P. Marie, Durand, Ferrand u. a.) auf die häufig bei dieser Erkrankung in Erscheinung tretenden Lakunen und Kriblüren im Gehirn aufmerksam gemacht hat, wiesen M. Loewy (1903) und 1908 Jelgersma bei der Paralysis agitans auf die starke Atrophie der Strahlung des Nucleus lentiformis und deren Fortsetzung nach dem Zwischenhirn hin; letzterer betonte den hochgradigen Schwund der dicken Pallidumfaserung. 1912 und 1913 und erst vor kurzem hat dann F. H. Lewy seine an einem großen Material durchgeführten Untersuchungen mitgeteilt, in denen er diese Erkrankung als Teilerscheinung eines exquisit senilen oder präsenilen Prozesses auffaßt. Er beschreibt die schweren nervösen Parenchymveränderungen im Striatum und Pallidum, die sich nicht regelmäßig im Markscheidenbilde zu verraten brauchen, betont weiterhin schwere Veränderungen im Nucleus substantiae innominatae, im Tuber cinereum, der Luysischen Körper und ein nicht seltenes Mitbefallensein der fronto- und temperopontinen Bahnen. Regelmäßige Veränderungen in dem Nucleus periventricularis und Hypothalamus und dem dorsalen Vaguskerne bringt er mit den vegetativen Störungen zusammen. Während er 1913 in der Pu-



tamenerkrankung die Ursache der Rigidität, in der Pallidumveränderung das Substrat für den Tremor sah, läßt er jetzt in Anbetracht der ungemein diffusen Ausdehnung des Prozesses eine genauere Lokalisation der Bewegungsstörungen zunächst unbeantwortet, zumal auch die Kleinhirnrinde und der Zahnkern regelmäßig Zelldegenerationen aufweist.

Neben Auer und Mc. Cough und Hunt, welch letzterer 1916 vornehmlich auf den weitgehenden Untergang der großen Striatum- und Pallidumzellen aufmerksam machte und neben einer schweren Erkrankung des Nucleus substantiae innominatae eine Verdünnung der Linsenkernschlinge nachwies, haben C. und O. Vogt in ihren Fällen außer mehr oder weniger ausgedehnten pathologischen Prozessen in anderen Teilen des Zentralnervensystems ausnahmslos eine schwere Erkrankung des Striatum und eine meist geringere des Pallidum feststellen können, welche sich in einem diffusen Untergang von Ganglienzellen und Markfasern, in kleinen, durch Erweichung oder Hämorrhagie entstehenden Lakunen und in einer Rarefizierung und daran sich anschließenden Resorption des Gewebes um die Blutgefäße herum äußert. Dieser Status desintegrationis unterscheidet sich von den Herderkrankungen dadurch, daß die dabei auftretenden eventuellen Lakunen nur als lokale, besonders intensive Ausdrücke eines diffusen Zerfallsprozesses in dem allgemein erkrankten Zentralnervensystem und besonders schwer affizierten Striatum-Pallidum zu bewerten sind. Der Tremor zeigte sich namentlich in den Fällen mit stärkerer Striatumerkrankung, während mit zunehmender Pallidumdegeneration eine allgemeine Rigidität parallel ging.

Ich habe zwei, offenbar reine Fälle von Paralysis agitans mit Tremor untersuchen können. Bei beiden zeigte sich neben einem diffusen der Senilität verwandten Gehirnprozeß eine besonders stark betonte Parenchymdegeneration im Striatum und Pallidum. Sie offenbart sich in einer schweren chronischen Ganglienzellentartung mit starker Verfettung, welche sowohl die großen wie auch die kleinen Zellelemente ganz allgemein befallen hat. Namentlich das Fettpräparat demonstriert die Parenchymerkrankung aufs deutlichste. Kleine Kriblüren sind bei beiden Fällen in den Markscheidenpräparaten im Striatum und Pallidum vereinzelt anzutreffen. Besonders schwer ist bei beiden Kranken im Gegensatz zu dem oben erwähnten senilen Choreafall das Pallidum erkrankt. Die Pallidumzellen zeigen hochgradige Kern- und Plasmaveränderungen, wie sie in ähnlicher



Weise jetzt F. H. Lewy geschildert hat. Zu betonen ist noch, daß auch die übrigen Kerne der basalen Stammganglien, namentlich der Nucleus substantiae innominatae im Zell- und Fettpräparate starke Entartungen aufweisen im gleichen Sinne wie das Dentatum. Es ist aber darauf hinzuweisen, daß Kontrolluntersuchungen bei älteren Leuten gerade diese Kerne wie z. B. auch manche Thalamuskerne sehr häufig verfettet erweisen, während die Striatum und Pallidumerkrankung, wie wir sie hier gefunden haben, in solchen Fällen durchaus vermißt wird. Das Markscheidenpräparat zeigt eine regellose Verminderung dünner und dicker Fasern im Striatum und Pallidum, auch eine Verkleinerung des Luysischen Körpers, während systematische Bahnendegenerationen fehlen.

Wir haben also in der Paralysis agitans eine Erkrankung vor uns, bei der, wie dies F. H. Lewy betont hat, der allgemeine senile oder präsenile Prozeß sich vornehmlich im Striatum und Pallidum lokalisiert unter Betonung schwerer Ganglienzellentartungen. Für die eventuelle Mitbeteiligung von Gefäßprozessen und davon abhängigen Parenchymstörungen, auf die C. und O. Vogt einen großen Wert legen, gilt hier offenbar dasselbe wie für den senilen Gehirnprozeß überhaupt. Wenngleich die Diffusität der Veränderungen der Lokalisation der im Vordergrunde stehenden Motilitätsstörungen große Schwierigkeiten entgegensetzt, so ergibt sich doch bei der objektiven Würdigung des ganzen bis jetzt vorliegenden Tatsachenmaterials der Schluß, daß bei der Paralysis agitans ganz konstant und vornehmlich eine recht charakteristische Parenchymdegeneration des Striatum + Pallidum gegeben ist, auf welche wir wohl in erster Linie die charakteristischen Motilitätsstörungen zurückführen müssen.

Diese Folgerungen erhalten noch eine wesentliche Stütze in jenen klinisch der Paralysis agitans recht nahekommenden Krankheitsbilder, bei denen zweifellos Gefäßerkrankungen und davon abhängige Parenchymstörungen anatomisch im Vordergrunde stehen. Eine solche Abart wurde 1909 von Förster als arteriosklerotische Muskelstarre beschrieben und nach den Befunden in zwei Fällen auf kleinere Erweichungsherde in den Brücken-Kleinhirnbahnen zurückgeführt. C. u. O. Vogt fanden nun in ähnlichen Fällen den für die Paralysis agitans als typisch beschriebenen Status desintegrationis des Striatum und Pallidum bei intakten Brücken-Kleinhirnbahnen. In einem selbst untersuchten Falle Försterscher arteriosklerotischer



Muskelstarre beschränkten sich die krankhaften Veränderungen ausschließlich auf die basalen Stammganglien, ohne die innere Kapsel zu verletzen. In erster Linie zeigte das Striatum, in ähnlicher Weise auch das Pallidum einen ausgesprochenen Status kriblatus mit schwerster, deutlich von der arteriosklerotischen Gefäßerkrankung abhängiger Parenchymdegeneration in diesen Gehirnteilen. Nirgends ist es dabei zu größeren Erweichungsherden gekommen. Das Markscheidenpräparat zeigt die regellosen Markscheidenausfälle im Striatum und Pallidum ganz deutlich, welche zu einer leichten Aufhellung der Linsenkernschlinge geführt, aber sonst keinen sicheren geschlossenen Faserausfall bedingt haben; insbesondere sind hier die Kleinhirn-Brückenbahnen, der Pons, wie die Pyramidenbahnen intakt.

Ähnlichen motorischen Symptomenkomplexen begegnen wir ja häufig bei arteriosklerotischen Zuständen, wobei freilich die für gewöhnlich diffuse Herderkrankung des ganzen Gehirns die Lokalisationsfrage ungemein erschwert. Was mir aber wichtig erscheint, ist die Tatsache, die ich an meinem Material feststellen konnte und die auch von C. und O. Vogt betont ist, daß sich in allen solchen Fällen das Striatum und Pallidum in unserem Sinne krankhaft verändert erwies, also auch hier einen konstanten Befund darstellt. Im allgemeinen läßt sich sagen, daß das Striatum viel häufiger bei Gefäßerkrankungen von größeren und kleineren Erweichungen durchsetzt wird als das Pallidum, wo sich zumeist nur kleinere Kriblüren in geringerer Menge zeigen, und einen beträchtlichen Teil der Markscheidenausfälle im Pallidum möchte ich als von der schweren Striatumerkrankung abhängig ansehen. So fällt in derartigen Fällen die Entscheidung sehr schwer, ob die zunehmende Ausprägung des Parkinsonschen Komplexes mehr von der Striatum- oder Pallidumerkrankung abhängt. Auf der anderen Seite aber treffen wir nicht so selten in diesen Gebieten herdförmige Störungen bei älteren Leuten, die klinisch keine auffälligeren Bewegungsstörungen geboten haben. Es ist dies ja eine Tatsache, die immer wieder in der Literatur betont ist und gegen die Bedeutung der basalen Stammganglien für die Erklärung unserer Symptome ins Feld geführt wird. Ich möchte in diesem Punkte der Vogtschen Ansicht beipflichten, wonach es bei solchen kleineren Herderkrankungen in den basalen Stammganglien besonders auf die allgemeine Miterkrankung des Parenchyms der grauen Kerne ankommt. Andererseits fehlt es zweifellos an der Gründlichkeit

und methodischen Sicherheit bei der Untersuchung solcher Kranken, wenn nicht überhaupt der schwere allgemeine Zustand oder die begleitenden Pyramidenerkrankungen eine genauere Differenzierung der Einzelstörungen unmöglich machen.

Kurz sei noch darauf hingewiesen, daß sich bei manchen Kranken neben dem mehr oder weniger ausgesprochenen Parkinson-Symptomenkomplex starke Schmerzanfälle entwickeln, und daß solche Zustände besonders häufig zu einer völligen Astasie und Abasie führen. Bei solchen Kranken, die an das Thalamussyndrom (Déjérine und Roussy) erinnern, fand ich neben der Striatum-Pallidum-Erkrankung stets noch kleinere Herde in verschiedenen Thalamusgebieten, namentlich in dem lateralen Kern. Bei der von F. H. Lewy abgegrenzten Untergruppe der Paralysis agitans, die sich ebenfalls durch starke Schmerzanfälle kennzeichnet, dürfte vielleicht auf eine ähnliche Lokalisation zu achten sein. Wie weit der Symptomenkomplex einer Pseudobulbärparalyse der Erwachsenen durch eine auf die basalen Stammganglien beschränkte Herdentwicklung zurückgeführt werden kann, will ich heute nicht näher berühren. Jedenfalls glaube ich 1909 nachgewiesen zu haben, daß fast in allen solchen Fällen der Sitz der Herde eine Miterkrankung der Pyramidenbahnen, vor allem aber der Kleinhirn-Brückenbahnen wahrscheinlich macht, eine Auffassung, die ich in einem weiter untersuchten Falle bestätigen konnte. Es muß aber offenbar auch mit der Möglichkeit einer rein striären Lokalisation der Pseudobulbärparalyse gerechnet werden.

Als eine besondere Untergruppe von Gefäßerkrankungen, welche nicht zu selten nach wechselvollen Motilitätsstörungen zu ausgesprochenen Parkinsonschen Zustandsbildern führen, seien noch die syphilitischen Gefäßprozesse genannt. Eine interessante einschlägige Beobachtung hat u. a. 1819 Westphal mitgeteilt (Fall Grohe, anatomisch bearbeitet von C. und O. Vogt). Ich habe mehrere solcher Fälle unter meinem Material, bei denen klinisch die Differentialdiagnose gegenüber der Paralyse nicht ganz leicht ist. Sehr häufig treten dabei die Bewegungsstörungen im Anschluß an rasch sich ausgleichende apoplektiforme Insulte auf, wobei zunächst Tremor und seltener auch Athetosebewegungen zum Ausdruck kommen, Erscheinungen, die allmählich abgelöst werden von der allgemeinen Bewegungsarmut und Starre. Auch in solchen Fällen sehen wir neben der mehr oder weniger ausgesprochenen allgemeinen Gehirnerkrankung einen lakunären Status mit vornehmlichem Sitz im Striatum und Pallidum.



Die Würdigung all dieser Feststellungen bei reinen oder durch Gefäßerkrankungen bedingten Fällen der Parkinsonschen Krankheit ergibt also als konstanten Befund eine schwere Parenchymerkrankung des Striatum und Pallidum, welche sowohl die kleinen wie die großen Zellformen affiziert und zu einer recht regellosen Degeneration der Markscheiden in diesen Gebieten führt. Die jeweils vorliegende Diffusität der Gehirnerkrankung erschwert zweifellos die Lokalisationsfrage auf äußerste. Immerhin spricht die Konstanz der Veränderungen im Striatum + Pallidum recht eindeutig für ihren kausalen Zusammenhang mit dem parkinsonschen Symptomenkomplex.

Klinisch ihm nahe verwandt, pathogenetisch aber scharf von ihm zu trennen ist die Krankheitsgruppe Wilson-Pseudosklerose. Es sind dies bekanntlich Erkrankungen des jugendlichen Alters mit besonderer Betonung der konstitutionellen Komponente, wobei sich fast regelmäßig die Erkrankung des Zentralnervensystems mit eigenartigen Lebererkrankungen kombiniert. Während man zunächst klinisch vornehmlich in Anbetracht der bei der Pseudosklerose mehr im Vordergrund stehenden psychischen Veränderungen eine Sonderstellung der Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose gegenüber der offenbar enger lokalisierten Wilsonschen Krankheit forderte, haben die weiteren Beobachtungen am Krankenbette (Strümpell u. a.) die Schwierigkeiten einer diagnostischen Auseinanderhaltung beider Erkrankungen dargetan. Dasselbe gilt in erhöhtem Maße bei der Berücksichtigung des pathologisch-anatomischen Substrates. Nach Alzheimers Untersuchungen in dem bekannten v. Höslinschen Falle von Pseudosklerose, die in der Folgezeit bestätigt werden konnten, zeigten sich die wesentlichen Symptome dieses Krankheitsprozesses in dem Auftreten riesengroßer Gliaelemente bei schweren Degenerationserscheinungen an den Ganglienzellen ohne Körnchenzell- und Lückenbildungen und ohne Gliafaservermehrung. Die Ausdehnung des Prozesses war eine recht diffuse. Neben der Rinde waren am stärksten das Striatum, der Sehhügel und die Regio subthalamica, die Brücke und das Dentatum erkrankt. Im Gegensatz dazu schien die Wilsonsche Krankheit, die gemeinhin als „progressive Linsenkerndegeneration" bezeichnet wird, in ihrer auf das Linsenkerngebiet beschränkten Lokalisation, ferner in der auffälligen Einschmelzung des Gewebes und



in dem Fehlen der Alzheimerschen Gliazellen ihre Sonderstellung zu betonen. Weitere Untersuchungen (Bostroem, Stöcker, Spielmeyer) konnten überzeugend dartun, daß auch anatomisch sich die Grenzen zwischen beiden Krankheitsformen völlig verwischen. Namentlich war es Spielmeyer, der an der Hand von 6 histologisch untersuchten Fällen 1920 nachwies, daß sich die histologischen Kardinalsymptome der beiden Erkrankungen jeweils stark untermischen können, und daß auch die zystische Linsenkerndegeneration bei weitem nicht so eng lokalisiert ist, wie man es zunächst annahm. Ich verweise auf die Spielmeyerschen Ausführungen, denen ich mangels eigener Untersuchungen nichts neues hinzufügen kann.

Die Ätiologie dieser Erkrankungen ist heute völlig ungeklärt. Die Gehirnveränderungen sind rein degenerativer Art und geben uns keine eindeutigen ätiologischen Hinweise. Die zunächst von Homén betonte syphilitische Genese haben die neueren Feststellungen als unbegründet zurückgewiesen. Die fast regelmäßig vorkommende eigenartige zirrhotische Lebererkrankung, die von den verschiedensten Untersuchern in verschiedenem Sinne gedeutet wurde, bringt uns zunächst auch nicht weiter. Schmincke hat auf Grund seiner Leberuntersuchungen an den Münchener Fällen die hierüber geäußerten Ansichten kritisch zusammengestellt, ihren hypothetischen Charakter betont und bekennt sich vorläufig zu einem Ignoramus. Der Umstand, daß sich nicht selten Lebererkrankungen mit solchen des Gehirns namentlich der basalen Stammganglien (vgl. die van Woerkomschen Fälle) kombinieren, darf uns nicht ohne weiteres dazu verleiten, hier direkte Beziehungen anzunehmen. Jedenfalls konnte ich z. B. in zwei Fällen akuter gelber Leberatrophie keine relativ schwereren Veränderungen in diesen Kerngebieten feststellen. Neuere, auch experimentelle Untersuchungen (Fuchs) weisen mit Nachdruck auf die entgiftende Funktion der Leber hin, und es kann die Pathogenese dieser Krankheitsgruppen vielleicht so gedeutet werden, daß endogen entstehende Gifte (Bostroem denkt hier an Darmgifte, er und jüngst erst wieder Sjövall haben in Fällen Wilsonscher Krankheit umfangreiche Veränderungen am Darmkanal festgestellt), in ihrer Einwirkung auf den Organismus, namentlich auf besonders disponierte Gehirnterritorien durch die auf die gleiche giftige Substanz zu beziehenden Miterkrankung der Leber verstärkt werden. Die Pathologie dieser Krankheitsgruppe zeigt uns ja eine ganz vornehmliche Affektion von Gehirnterritorien — Striatum + Pallidum, gewisse Thalamusgegenden,



Dentatum — denen offenbar eine physiologische Zusammengehörigkeit in funktioneller wie in biochemischer Beziehung zukommt. In diesem Zusammenhang ist auf die bedeutsamen Untersuchungen von Spatz hinzuweisen, die gerade in diesen grauen Kernen die Besonderheit eines physiologischen Eisengehaltes feststellen konnten.

Die Lokalisationsfrage ist freilich in Anbetracht der oben betonten diffusen Ausdehnung des krankhaften Prozesses im Gehirn recht schwer eindeutig zu beantworten. Wenngleich Spielmeyer beizupflichten ist, daß von einer Systemerkrankung hier nicht mehr gesprochen werden kann, so sehen wir doch als immer wiederkehrenden Befund die vorherrschende Läsion des Striatum und Pallidum. Zur Beantwortung der Lokalisationsfrage können aber nur solche Fälle herangezogen werden, die bei sorgfältiger anatomischer Untersuchung eine weitgehende Beschränkung des pathologischen Prozesses auf diese Gebiete anzeigen. Solche Forderungen scheinen erfüllt in dem v. Economoschen Fall und in dem von C. und O. Vogt bearbeiteten Thomallaschen Falle. Der v. Economosche Kranke zeichnete sich bei Fehlen jeglicher Spontanbewegungen, namentlich auch des Zitterns. durch starke Rigidität aus, daneben durch Dysarthrie und Dysphagie und mimische Starre. Der ganze Körper fühlte sich brettha̡rt an. Die Untersuchung ergab eine restlose Degeneration des Kopfes des Neuclus caudatus, ferner eine ebensolche im ganzen Putamen und im äußeren Drittel vom Pallidum externum. Außer den hierdurch bedingten sekundären Faserdegenerationen waren die übrigen Teile des Zentralnervensystems intakt, namentlich auch der ganze Thalamus, der Pons und das Dentatum.

Bei dem Thomallaschen Patienten begann das Leiden mit anfallsweise auftretenden Torsionsbewegungen einzelner Extremitäten und Drehattacken des ganzen Körpers. Allmählich gingen die Erscheinungen in dauernde Steifigkeit über, wobei jedoch eine gewisse Neigung zu Mitbewegungen und Athetose bestehen blieb. Auch in diesem Falle beschränkten sich die Veränderungen im wesentlichen auf Teile des striopallidären Systems. Das Kaudatum war beiderseits verkleinert; die Nekrose durchsetzte das ganze Putamen und den angrenzenden Teil des Pallidum externum, stellenweise auch übergreifend auf die Capsula externa und das Klaustrum. Auch hier zeigten sich die übrigen



Teile des Zentralnervensystems abgesehen von sekundären Faserausfällen intakt. Als wesentlichen Unterschied gegenüber dem v. Economoschen Falle möchte ich hervorheben, daß, wie aus der Beschreibung und den Abbildungen C. und O. Vogts hervorgeht, sich die Putamennekrose des Thomallaschen Kranken mehr inselförmig zusammensetzt und offenbar stellenweise noch Reste einigermaßen erhaltenen Gewebes zwischen sich läßt. Jedenfalls scheint die Economosche Erkrankung, die zudem einen ungewöhnlich raschen Verlauf nahm, eine schwerere und zusammenhängendere Nekrose des Putamens darzustellen als die Thomallasche. Daraus dürfte wohl der Schluß berechtigt sein, daß die Krankheit im Thomallaschen Falle zunächst mehr inselförmig am Putamen ansetzte, während bei v. Economo von vornherein eine mehr diffuse Ausdehnung des Prozesses anzunehmen ist. In dieser Differenz könnten die Verschiedenheiten der klinischen Bilder ihre Erklärung finden.

Die Athetose setzt offenbar ein wenigstens partiell funktionstüchtiges Striatum voraus, während die zunehmende Degeneration des Striatum und die dadurch bedingte pallidäre Enthemmung die Möglichkeit jeglicher positiver Hyperkinesen durch den allgemeinen Rigor aufhebt. Ähnliche Mechanismen sind offenbar für den Tremor gegeben (C. und O. Vogt); denn auch ihn finden wir in erster Linie als Früherscheinung der Krankheitsgruppe Pseudosklerose-Wilson, deren Affektion, wie wir annehmen müssen, im Striatum einzusetzen pflegt, während mit fortschreitendem Leiden, also mit zunehmender striopallidärer Degeneration, wiederum die Rigidität sich in den Vordergrund schiebt. Die gleichen Verhältnisse dürften wohl auch für die Motilitätsstörungen der reinen Paralysis agitans Geltung haben.

Wie verschieden der pathologisch-anatomische Befund in Krankheitsfällen sein kann, die man klinisch der Wilsonschen Krankheit zurechnen möchte, lehrt in besonderer Schönheit der Fall Bertha H., den Stertz-Spielmeyer veröffentlicht haben. Er zeigte klinisch einen auffallend chronischen Verlauf, anatomisch keine Lebererkrankung und hat mit der Pseudosklerose-Wilsonschen Krankheitsgruppe nur die Hauptlokalisation des sich durchaus eigenartig entwickelnden histologischen Prozesses gemein.

Umgekehrt konnte ich jüngst einen Krankheitsprozeß des Zentralnervensystems bei einer 10 Jahre dauernden, erst im spä-



teren Alter auftretenden chronischen Psychose mit katatonen Symptomen (Fall Detmer) beschreiben, der in seinen vornehmlichsten histologischen Zügen mit denen der Wilsonschen Krankheit und Pseudosklerose übereinstimmt, seine Hauptlokalisation aber in der Rinde entsprechend der weitaus im Vordergrunde stehenden psychotischen Züge hat; erst in zweiter Linie ist das Dentatum und noch weniger intensiv das Striatum befallen. Gerade auf Grund der Untersuchungsergebnisse dieses Falles Detmer sowie vergleichender Untersuchungen an anderem ätiologisch sichergestelltem Material glaubte ich die auch schon von Spielmeyer angezweifelte Auffassung zurückweisen zu müssen, nach welcher die bei der Krankheitsgruppe Wilson-Pseudosklerose auftretenden großen Alzheimerschen Gliazellen als Ausdruck einer blastomatösen Gliareaktion angesehen werden. Jedenfalls möchte ich aber auch für den Fall Detmer zunächst noch die Sonderstellung betonen.

In den letzten Jahren begegnen wir mit zunehmender Häufigkeit einem Parkinson-ähnlichen Symptomenkomplexe **als Folgezustand der Encephalitis lethargica**, entweder als Nachkrankheit oder als Zustandsbild eines Rezidives oder eines chronisch verlaufenden Falles (Nonne, v. Economo, Schilder, Meggendorfer u. a.). Die Untersuchung eines solchen von v. Economo beschriebenen Falles, bei dem sich an ein akutes encephalitisches, vornehmlich durch Benommenheit, Rigor und Pyramidensymptomen charakterisiertes Stadium nach vorübergehender Besserung ein zwei Jahre dauerndes pseudobulbärparalytisches Symptomenbild anschloß; dabei zeigte sich neben einem allgemeinen Rigor und den langsam progredienten pseudobulbärparalytischen Erscheinungen ein auffallender Wechsel von Zeiten athetotischer Unruhe mit Zeiten vollkommener Ruhe. In diesem Gehirn fand v. Economo neben alten encephalitischen auch ganz frische Herde, so daß er sich zu dem Schlusse berechtigt glaubt, das encephalitische Virus könne jahrelang im Zentralnervensystem sich aufhalten und neue Krankheitsschübe hervorrufen. Es fanden sich nämlich neben vereinzelten lymphocytären Gefäßinfiltraten alte Körnchenzellherde, Lückenherde, Verödungsherde mit faseriger Gliadeckung, zahlreiche in Entwicklung begriffene Neuronophagien oder deren Reste, ferner frische kleine Blutungen und starke, recht diffus ausgesprochene Ganglienzellveränderungen. Der Hauptsitz der Veränderungen war in der Rinde die vordere Zentralwindung, deren Beetzsche Riesenzellen fast völlig ausgefallen waren, dann das



Operkulum, der Kopf des Schweifkerns und das Putamen, die subthalamische Gegend, die Substantia nigra, der rote Kern und die meisten Kerngruppen der Ponshaube. Eine Pyramidenbahndegeneration wies sowohl die Marchi- wie die Markscheidenmethode nach. Wie v. Economo selbst hervorhebt, ist die Lokalisationsfrage nur mit größter Reserve zu lösen. Er ist geneigt, den allgemeinen Rigor als ein striäres Symptom aufzufassen und die athetotischen Bewegungen auf die Läsion der roten Kernstrahlung im Hypothalamus zu beziehen, während er die pseudobulbärparalytischen Erscheinungen auf die ausgedehnte Erkrankung der Operkulargegend und die Mitaffektion des Corpus striatum zurückführt.

Ich habe einen Fall (Witt) unter meinem Material, bei dem sich im mittleren Alter nach leichten grippösen Erscheinungen ganz allmählich ein langsam progredienter schwerer Parkinsonscher Symptomenkomplex entwickelte. Die Erkrankung begann mit allgemeiner Steifigkeit, mit heftigen Schmerzen in den Gliedern und Zittern und dauerte bei zunehmender Rigidität und psychischer Stumpfheit 4 Jahre. Meggendorfer verfolgte und bearbeitete den Fall eingehend und stellte den Kranken 1920 als progressiven postencephalitischen Parkinson vor, wobei er besonders auf die Ungleichheit der Pupillen, auf die mäßige Ptosis der Augenlider, auf die Schlafsucht und auf den Beginn in früherem Alter mit starken Schmerzen differentialdiagnostisch gegenüber einer echten Paralysis agitans hinwies.

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns, das makroskopisch nichts Besonderes zeigte, dürfte die Meggendorfersche Auffassung bestätigen: Neben mäßig häufigen, durchschnittlich zarten lymphocytären Gefäßinfiltraten und perivaskulären Lichtungsbezirken, fast ausschließlich beschränkt auf die Ponshaube und die Subst. nigra, fanden sich schwere Parenchymveränderungen in auffallender Lokalisation. In der im allgemeinen nicht besonders schwer veränderten Rinde zeigte die vordere Zentralwindung kleinere Verödungsbezirke und verschieden hochgradige Degenerationen der Beetzschen Pyramidenzellen mit stellenweiser Gliarosettenbildung. Das ganze Striatum wies ebenfalls neben kleinen Lichtungsbezirken schwere Ganglienzellveränderungen an allen Zellelementen auf und zeigte eine in die Augen springende Verarmung an großen Zellen. Das Pallidum, in welchem die chronische Ganglienzelldegeneration besonders hohe Grade erreicht, ist der Sitz schwerster Veränderungen: Kleinzellige Gliawucherung, starke Anhäufung größerer und kleiner lipoider Kugeln und reichlicher Kalk-



konkremente. Zahlreiche Gefäße zeigen hier neben einer Mediahyalinisierung ausgesprochene Gefäßwandverkalkung in Form von fein- oder grobkörnigen oder scholligen Kalkniederschlägen in der Media, in der Adventitia und in Virchow-Robinschen Raume. Dagegen ist der Thalamus frei von wesentlichen Veränderungen, und erheblichere Erscheinungen treffen wir erst wieder im Hypothalamus, am oralsten Ende des roten Kernes, in der Ponshaube und in verminderter Intensität in den grauen Kernen am Boden der Rautengrube und in den Vorderhörnern des Rückenmarks. In fast sämtlichen grauen Kernen dieser Gebiete zeigen sich chronische Ganglienzellveränderungen und zirkumskriptere Ausfälle, stärkere Gliawucherungen, gelegentlich auch neuronophagische Gliarosetten. Der rote Kern selbst ist weit weniger verändert als die übrigen Kerngebiete dieser Gegend. Besonders schwer ist die Substantia nigra betroffen (schwerste Ganglienzellentartung, Pigmentabwanderung in die Glia, zahlreiche Gliarosetten in frischer und chronischer Entwicklung); das Kleinhirn und seine Kerne sind intakt. Körnchenzellherde sowie größere Lakunen sind nirgends anzutreffen. Das Markscheidenpräparat demonstriert im wesentlichen folgende Degenerationen. Das Striatum ist arm an dünnen und dickeren Fasern, wobei kleinere herdförmige Ausfälle vorherrschen. Die Lamellen der Pallidum sowie seine sämtlichen Glieder sind arm an dünnen und dicken Fasern. Die Linsenkernschlinge ist aufgehellt, H_1 und H_2 verdünnt; der Luysische Körper verkleinert, die Strahlung zum roten Kern aufgehellt, die Substantia nigra stark verschmälert und völlig faserverarmt, die Ponshaube zeigt unregelmäßige Degenerationen in den grauen Kerngebieten und in der Schleifengegend. Der rote Kern, die Bindearme und sämtliche abführenden langen Fasersysteme, namentlich die Pyramidenbahnen, und das Kleinhirn wie das ganze Rückenmark erscheinen intakt. Die Lokalisation der schwersten Veränderungen in den bei der Encephalitis lethargica mit Vorliebe befallenen Gebieten, ferner das Auftreten von lymphocytären Gefäßinfiltraten spricht für die Richtigkeit der Meggendorferschen Auffassung dieses Falles als eines postencephalitischen Parkinson. Von größtem Interesse ist dabei die zweifellos gegebene fortschreitende von Gefäßveränderungen unabhängige Parenchymdegeneration in gewissen grauen Gebieten, namentlich im Striatum, im Pallidum und in der Substantia nigra. Hervorzuheben ist ferner eine ebenfalls fortschreitende nicht sehr hochgradige Ganglienzelldegeneration in der vorderen Zentralwindung ohne deutlich nachweis-



bare Pyramidenbahndegeneration. Gegensätzlich zu der Economoschen Beobachtung ist in unserm Falle Witt das Fehlen von frischen enzephalitischen Herderscheinungen, von größeren gliösen Verödungsherden und Körnchenzellherden, ferner die besonders schwere und eigenartige Affektion des Pallidum. Letztere zeigt neben der schweren Parenchymentartung eine eigenartige Verkalkung von Hirngefäßen, wie sie jüngst von Dürck an gleicher Stelle in akuten Fällen der Encephalitis lethargica aufgefunden wurde. Ich fand dieselben Veränderungen ebenfalls im Pallidum noch in einem Falle von Chorea (s. o.), ferner einmal bei Paralysis agitans und — geringgradig ausgesprochen — in einigen normalen Vergleichsfällen. Herr Josephy fand sie bei seinen Untersuchungen über die Dementia praecox in einem Vergleichsfall schwerer allgemeiner Tuberkulose des peripheren Körpers. So schienen sie keine spezifische Bedeutung zu haben, jedoch bei stärkerer Betonung vielleicht ein sinnfälliger Ausdruck der Affektion dieses Gebietes zu sein. Auffällig ist, daß in dem von Westphal beschriebenen und von C. und O. Vogt untersuchten Falle Johann Reichardt, auf den ich gleich zu sprechen kommen werde, eine wesensgleiche Veränderung im Pallidum festgestellt wurde.

Die recht diffuse Ausdehnung des Prozesses erschwert auch hier die Beantwortung der Lokalisationsfrage, zumal die Substantia nigra und auch der rote Kern mit affiziert sind. Immerhin steht die schwere Parenchymentartung des Striatum und Pallidum derart im Vordergrunde, daß sich auf sie im Einklang mit unseren früheren Feststellungen die wesentlichsten Züge des Parkinsonismus zurückführen lassen. Die Erkrankung der vorderen Zentralwindung offenbarte sich im klinischen Bilde nicht in Analogie zu dem Fehlen einer Pyramidenbahndegeneration.

Unser Fall Witt erinnert im histologischen Bilde in der Art und Lokalisation des pathologischen Prozesses sehr an Westphals Fall Johann Reichardt (anatomisch untersucht von Sioli, Bielschowsky und C. und O. Vogt). Herr Geheimrat Westphal teilte mir brieflich mit, daß er jetzt diesen Fall als einen postencephalitischen auffaßt, und ich möchte mich gerade auf Grund der Feststellung im Falle Witt dieser Ansicht anschließen. Es handelt sich hier um einen 43jährigen Kranken, bei dem sich in rascher Entwicklung starke athetoide Bewegungen, an Torsionsspasmus erinnernde Stellungen zeigten bei einem im übrigen an Parkinson erinnernden



Zustandsbilde. Der Kranke starb nach 10 Wochen im Anschluß an Diarrhöen. Die mikroskopische Untersuchung ergab neben ähnlichen Rindenstörungen wie in unserem Falle, die auch die Affektion der vorderen Zentralwindung betonen, vornehmlich auf des Striatum + Pallidum konzentrierte Parenchymstörungen, die in starken Erweiterungen der perivaskulären und lymphocytär infiltrierten Gefäßlymphräume, in leichten Kriblüren und in zirkumskripteren Gliaproliferationsherden bestanden, wobei die Ganglienzellen herdförmig ausgefallen sind. Im Pallidum waren die Kalkniederschläge in gleicher Weise festzustellen wie in unserem Falle neben einer stark vorherrschenden lymphocytären Gefäßinfiltration. Im wesentlichen bot der Fall also eine schwere eigenartige Erkrankung des Striatum + Pallidum, auf welche C. und O. Vogt alle weiteren Faserausfälle zurückführen.

Entsprechend seinem akuten Verlaufe stehen hier stärkere Gefäßinfiltrate und die Entwicklung herdförmiger Veränderungen im Vordergrunde, die in unserem Falle Witt fast völlig zurücktreten gegenüber einer deutlich erkennbaren fortschreitenden Parenchymdegeneration in den gleichen Gebieten. Für die Unterschiede in dem klinischen Verhalten dürften hier noch deutlicher die gleichen, vornehmlich in der Ausdehnung des Prozesses liegenden Bedingungen gegeben sein, wie wir sie oben bei der Gegenüberstellung des Thomallaschen Torsionsspasmus und des Economo-Wilsonschen Falles erörtert haben.

Von größter Wichtigkeit erscheint fernerhin die Tatsache, die sich in unserm Falle Witt offenbart, daß die infiltrativen Veränderungen in einem solchen Falle außerordentlich stark zurücktreten können und daß dabei der schwere fortschreitende Parenchymprozeß weitaus das histologische Bild beherrscht. Wir erinnern uns hier der Befunde zahlreicher Autoren (v. Economo, Creutzfeldt, Stern, Siegmund und andere), welche bei der akuten Encephalitis lethargica ebenfalls neben den dort vorherrschenden infiltrativen Entzündungserscheinungen reine Parenchymdegenerationen betonen. Ich kann diese Befunde bestätigen. Wir sehen also auch hier in ähnlicher Weise wie bei der Paralyse ein unabhängiges Nebeneinander von infiltrativen Erscheinungen und Parenchymgedeneration und erkennen fernerhin, daß in chronischen Fällen sich die Parenchymdegeneration in schwerster Weise weiterentwickeln kann bei starkem Zurücktreten der In-




filtrationen. Daß solche Befunde auch für die pathogenetische Auffassung der fortschreitenden chronischen Verlaufsformen der Encephalitisfälle von größter Bedeutung sind, soll hier nur angedeutet werden.

In der Literatur finden sich manche Einzelbeobachtungen eigenartiger Krankheitsfälle, die in der Art und Ausdehnung des anatomischen Prozesses wie auch im klinischen Bilde manche Ähnlichkeiten mit diesen Fällen aufweisen. Ich habe im vorigen Jahre an der Hand von drei Fällen, denen ich einen vierten anfügen konnte, über eigenartige Erkrankungen des Zentralnervensystems mit bemerkenswerten anatomischen Befunde (spastische Pseudosklerose) berichtet und dabei verwandten in der Literatur bisher niedergelegten Einzelbeobachtungen besondere Beachtung geschenkt, namentlich dem von Alzheimer mitgeteilten Falle, ferner einem von Economo-Schilder untersuchten Falle und den von Woerkomschen Beobachtungen. Aus den Untersuchungsbefunden der drei obigen postencepalitischen Fälle geht hervor, in wie weiten Grenzen sich die Eigenart des histologischen Prozesses halten kann. Daraus ergeben sich in der Folgezeit recht große Schwierigkeiten bei der histologischen Differenzierung der einzelnen Fälle, und es wäre verfrüht, heute uns schon ein abschließendes Urteil hierüber zu erlauben. Das von mir klinisch und anatomisch abgegrenzte Krankheitsbild, dem ich als wesensgleich einen von Creutzfeldt beschriebenen Fall einreihte, habe ich vorläufig unter entsprechender Begründung den Namen „Spastische Pseudosklerose" gegeben und dabei die ätiologische Unklarheit dieser Fälle betont. Die Lokalisation der Parenchymstörungen in den drei obigen postencephalitischen Beobachtungen sowie die Eigenart des histologischen Prozesses in meinem und dem Economoschen Falle erinnert in manchen Zügen an mein Krankheitsbild.

Unterschiedlich von den Postencephalitiden fehlten in fast allen Gehirnen der spastischen Pseudosklerose jegliche Gefäßinfiltrate, nur in einem meiner Fälle betonte ich ihr gelegentliches Vorkommen, und auch in dem Creutzfeldschen Falle waren sie ganz selten anzutreffen, so daß ihnen Creutzfeld nur eine ganz sekundäre Bedeutung beimißt. Nirgends zeigten sich herdförmige Störungen in Abhängigkeit von den Gefäßen, und die allgemein ausgesprochene Parenchymdegeneration trat mancherorts in besonderer Betonung hervor ohne jegliche nachweisbare Gefäßkomponente. Auch scheint die allgemein protoplasmatische Gliawucherung bei diesen Fällen lebhafter als bei



den Postencephalitiden. Da gerade letztere Erscheinungen der Ausdruck einer rapideren Krankheitsentwicklung sind, die sich ja auch im klinischen Bilde äußerte, ist der fast völlige Mangel an Infiltrationserscheinungen mit der Annahme der ätiologischen Zugehörigkeit meiner Fälle zur Encephalitis kaum in Einklang zu bringen. Immerhin ist die histologische Eigenart der Parenchymdegeneration und deren Lokalisation bei beiden Krankheitsgruppen eine so ähnliche, daß man an eine gewisse pathogenetische Verwandtschaft denken muß.

Anschließend seien hier noch zwei Krankheitsbilder erwähnt, bei denen spastische Zustände mit Athetosebewegungen klinisch im Vordergrund stehen, und wobei recht häufig epileptische Zustände auftreten. Es handelt sich einmal um die angeborene Littlesche Starre mit der Tendenz zur Besserung, bei welcher C. und O. Vogt ihren Status marmoratus im Striatum beschrieben haben. Ich selbst besitze hierüber keine Erfahrung. Es handelt sich dabei um eine ganz eigenartige pathologische Veränderung, die im Kaudatum vornehmlich den Innenteil und im Putamen das dorsale Gebiet befällt. In Teilen des verkleinerten Striatum tritt an Stelle der üblichen Ganglienzellen ein unter normalen Verhältnissen nicht vorhandener Faserfilz, und im Nißlbilde zeigen sich dort Inseln von vermehrten kleinen Neurogliakernen. Entsprechend dem Zellschwund findet sich immer eine sekundäre Degeneration striopallidärer Fasern. Die Erkrankung wird als eine angeborene Mißbildung aufgefaßt und auf eine frühzeitige Keimschädigung zurückgeführt. Auch Antons Fall Cassian H. ist dieser Gruppe zuzuzählen (nach C. und O. Vogt)[1].

Dann sind hier zu erwähnen die Fälle cerebraler Kinderlähmung, die manchmal ebenfalls mit Athetosebewegungen einhergehen und nicht selten von epileptischen Zuständen begleitet werden. In drei solchen Fällen, in denen Bielschowsky eine cerebrale Hemiatrophie mit vornehmlicher Degeneration der dritten Rindenschicht feststellen konnte, fanden C. und O. Vogt und Bielschowsky in dem gleichseitig verkleinerten Striatum einen hochgradigen Schwund fast aller Nervenzellen bei begleitenden Gliawuche-

1) (Anm. b. d. Korr.) Wie mir C. und O. Vogt mitteilen, konnten sie sich an Originalpräparaten von der Zugehörigkeit des Antonschen Falles zu dieser Gruppe überzeugen.



rungen. Da im Markscheidenbild, ähnlich wie bei der Chorea der Erwachsenen, infolge Zusammenrückens der erhaltengebliebenen Markfasern das Striatum diffus markhaltiger erscheint, wird dieser Prozeß von C. und O. Vogt gleichfalls als Status fibrosus bezeichnet, der sich subakut ausbildet und dann stationär bleibt. Das Pallidum bleibt dabei unverändert; nur in einem der von C. und O. Vogt untersuchten Fälle zeigte sich neben einer motorischen Schwäche eine deutliche Athetose, die drei anderen Fälle waren spastisch gelähmt ohne deutliche striäre Komponente.

Es ist wahrscheinlich, daß sich die Fälle zerebraler Kinderlähmung in einer kontinuierlichen Reihe zusammensetzen einmal aus Fällen, bei denen sich zumeist im Anschluß an eine Infektionskrankheit ein epileptischer Schwachsinn entwickelt ohne deutliche spastische oder striäre Komponente. Dies sind die Fälle, welche Freud paradoxale Kinderlähmung genannt hat, und bei denen sich die encephalitischen Herde in motorisch stummen Rindengebieten entwickeln. Manchmal zeigen solche Kranke allmählich zunehmende spastische Erscheinungen, die, wie Spielmeyer, Höstermann, Bielschowsky und auch ich erst jüngst dargetan haben, auf die Degeneration der dritten Rindenschicht in der vorderen Zentralwindung zurückzuführen sind und als cerebrale Lähmung bei intakter Pyramidenbahn erscheinen. Dann folgen offenbar die von C. und O. Vogt oben skizzierten Fälle, bei denen der gleiche Degenerationsprozeß auch auf das Striatum übergreift. Hieran schließen sich jene Beobachtungen ausgeprägter cerebraler Kinderlähmung mit häufigen epileptischen Anfällen, hochgradig ausgesprochener spastischer Hemiplegie mit Hypoplasie der Muskulatur und des Skeletts und manchmal dabei in Erscheinung tretender Adipositas (Weygandt). Von solchen Kranken habe ich drei Gehirne unter meinem Material, bei denen der encephalitische Prozeß neben einer ausgedehnten Rinden- und Markzerstörung auch die basalen Stammganglien der zugehörigen Seite bis auf kleine Reste des Hypothalamus zerstört hat. Inwieweit genauere klinische Untersuchungen auch bei solchen Fällen striäre Symptome aus den spastischen Bewegungsstörungen herausdifferenzieren können, muß die Zukunft lehren. Der rote Kern und die Ponshaube blieben bei diesen drei Kranken unversehrt.

Die Athetose, die bei den letzten beiden Krankheitsgruppen C. und O. Vogt auf die reine Striatumerkrankung zurückführen, wird von diesen beiden Autoren als Ausfallsreaktion



eines embryonalen oder im frühen Kindesalter geschädigten Striatum aufgefaßt im Gegensatz zu später einsetzenden, das Striatum allein betreffenden pathologischen Veränderungen, welche als Ausfallserscheinungen für gewöhnlich nur andere unwillkürliche Bewegungen (Tremor, Chorea) bedingen. Diese gut begründeten Schlußfolgerungen Vogts mögen ihre Berechtigung haben; doch scheinen mir die Zellbilder der beiden genannten striären Erkrankungen einen so hochgradigen Ausfall aller Ganglienzellen, namentlich auch der großen zu verraten, daß ich solchen histologischen Bedingungen ebenfalls eine bedeutsame Rolle in symptomatologischer Beziehung einräumen möchte im Einklange mit den Feststellungen, die sich aus dem oben besprochenen Material ergeben.

Hier soll kurz ein seltener klinisch von Herrn Trömner beobachteter Fall Erwähnung finden, dessen Gehirn ich untersuchen konnte. Es handelt sich um ein 10 Monate altes Kind, das durch Wendung und Extraktion des nachfolgenden Kopfes geboren, zunächst asphyktisch war, dann unter hohem Fieber eine Zeitlang häufig, später seltener Krämpfe hatte und bis an sein Lebensende apathisch dalag, jedoch schrie, regelmäßig trank und entleerte. Das Kind zeigte starke opisthotonische Haltung, der Nacken und die Glieder waren hochgradig gespannt, dabei die Reflexe wenig gesteigert, der Plantarreflex zeigte nur ab und zu Babinskiform. Die Autopsie ergab einen doppelseitigen symmetrischen zystischen Großhirndefekt, welcher die vordersten $^2/_3$ beider Großhirnhemisphären einnimmt, das Striatum völlig und das Pallidum größtenteils zerstört hat und vom Thalamus ungefähr das vorderste Drittel. Alle übrigen Teile des Gehirns und des Hirnstammes sind ohne besondere Veränderungen außer den sekundären Degenerationen. Mikroskopisch glaube ich den Prozeß als traumatische Erweichung sicherstellen zu können. Zu betonen ist die klinisch im Vordergrunde stehende Versteifung in Parallele zu der beiderseitigen Striatum-Pallidum-Zerstörung bei Erhaltensein des übrigen Hirnstammes insonderheit des roten Kerns, ferner die Möglichkeit des Saugens und Schluckens und leisen Schreiens mit den Resten des Hirnstammes.

Zum Schlusse sind hier noch offenbar seltene Krankheitsfälle zu erwähnen, die in der frühsten Kindheit einsetzen und neben einer progressiven reinen Starre ausgesprochene athetotische Bewegungen in der Körpermuskulatur zeigen. Zwei solcher Fälle, die nach langdauernder Geburt asphyktisch zur



Welt kamen, haben C. und O. Vogt als Status dysmyelinisatus beschrieben, wobei das Striatum im wesentlichen intakt ist und eine schwere Parenchymerkrankung des Pallidum im Vordergrunde steht. Sie zeigt sich in einem anscheinend progressiven Untergang der zwischen dem Striatum und Pallidum einerseits und dem Thalamus und Hypothalamus andererseits verlaufenden Faserungen. Vornehmlich bietet das Pallidum eine starke Verminderung der feineren striopallidären Fasern.

C. und O. Vogt rechnen hierher den Fall Rothmanns, bei dem es sich um ein anfangs anscheinend normales Kind handelte, das aber langsam Laufen und Sprechen lernte. Erst vom 6. Lebensjahre an entwickelten sich spastische Zustände mit choreatisch-athetotischen Bewegungen. Mit 12 Jahren starb das Kind unter Progression der Erscheinung. Schon makroskopisch fiel am Gehirn eine eigentümlich dunkle Färbung und Schrumpfung des Pallidum beiderseits auf; in Weigertpräparaten der großen Ganglien waren zahlreiche sklerotische Herde mit reichlicher Gefäßneubildung im Gebiet des Globus pallidus bei intaktem Putamen und Nucleus caudatus sichtbar.

Gleichfalls wird eine ähnliche Beobachtung O. Fischers hier eingereiht, bei der die Krankheit in gleicher symptomatologischer Entwicklung zwischen dem 15. und 17. Lebensjahr einsetzte und im Alter von 21 Jahren zum Tode führte. Auch hier war das Pallidum beiderseits stark verkleinert, wie zusammengesunken und bräunlich verfärbt. Histologisch wies O. Fischer einen eigenartigen chronisch-progressiven Destruktionsprozeß der Ganglienzellen und Markfasern mit kalkähnlichen Niederschlagsbildungen im Pallidum nach.

Wir sehen aus dieser Gruppe, daß eine doppelseitige Athetose mit anfallsweise auftretenden spastischen Zuständen auf eine zweifellos im Vordergrunde stehende Pallidumaffektion zurückgeführt werden muß. Eine andere Frage ist, ob die genannten Krankheitsfälle bei Berücksichtigung des histologischen Prozesses in eine gemeinsame Gruppe untergebracht werden dürfen.

Die auf die striären Erkrankungen aufgebaute Gruppeneinteilung C. und O. Vogts geht im wesentlichen auf das Markscheidenbild zurück und ist myeloarchitektonisch lokalisatorisch orientiert. Wenngleich ich die einzelnen Vogtschen Bezeichnungen nicht recht befriedigend finde, da sie z. B. rein deskriptiv kein



scharfes Bild von dem Prozesse abgeben, dann aber wie in der Gruppenbezeichnung des Status desintegrationis ein zu weit begrenztes anatomisches Merkmal als Einteilungsprinzip verwenden, so soll dies durchaus keine Herabminderung der außerordentlichen Verdienste bedeuten, die sich das Berliner Forscherpaar um die striären Erkrankungen und ihre lokalisatorische Grundlage bleibend erworben haben. C. und O. Vogt betonen ja selbst den provisorischen Charakter ihrer Gruppeneinteilung, der immerhin eine große praktische Bedeutung zukommt. Uns, die wir entsprechend unserer Arbeitsrichtung gewohnt sind, die Funktion der Ganglienzelle und den jeweils vorliegenden Prozeß stark mit zu berücksichtigen, wird die Vogtsche Klassifizierung nicht befriedigen können. Wir sahen ja schon z. B. bei dem Studium der Krankheitsgruppe Pseudosklerose—Wilson oder der postencephalitischen Zustandsbilder, daß erst die genaueren histologischen Studien des Prozesses die feineren Zusammenhänge von Krankheitsbildern und Krankheitsgruppen erschließen können, so daß es eine nicht genug zu betonende Forderung für weitere Untersuchungen bleibt, neben dem lokalisatorischen Studium das histologische Forschungsprinzip in weitestem Maße mit zu verwenden. Nur eine den Prozeß wie seine Lokalisation in gleicher Weise erfassende Einteilung kann hier eine befriedigende Lösung bringen. Da aber hierfür noch weitere gründliche Untersuchungen notwendig sind, verzichte ich für heute lieber auf eine Gruppeneinteilung der einzelnen Erkrankungen und beschränke mich zunächst auf die Beschreibung der den einzelnen Zuständen zugrunde liegenden histologischen Prozesse und deren Lokalisation.

Die Schwierigkeiten, die sich bei der nosologischen Identifizierung von Krankheitsfällen mit wesensgleicher Lokalisation ergeben, erhellen gerade auch aus der Zusammenstellung der letztgenannten vier Beobachtungen von progressiver doppelseitiger Athetose, die C. und O. Vogt gemeinsam ihrem Status dysmyelinisatus einreihen. Ich kann mich nach der vorliegenden histologischen Beschreibung der Fälle und ihrer Krankheitsentwicklung nicht dazu entschließen, sie nosologisch einheitlich zu betrachten. Vielleicht ist uns wenigstens in der langdauernden Geburt der asphyktisch zur Welt gekommenen Kinder der beiden Vogtschen Fälle ein ätiologischer Hinweis für deren Pallidumprozeß gegeben. Es ist ja bekannt, daß gerade das Pallidum toxisch besonders leicht angegriffen wer-




den kann. Ich erinnere hier nur an die von Kolisko u. a. jüngst erst wieder von Wohlwill bei Kohlenoxydvergiftungen beschriebenen eigenartigen symmetrischen Erweichungen im Pallidum, ferner an den bekannten Fall der Helene Deutsch, wobei es nach einer Strangulation zu einer doppelseitigen auf das Pallidum beschränkten Erweichung mit dem Symptomenbild einer reinen Starre gekommen ist. Ähnliche zunächst nur klinisch aufgestellte Überlegungen fordern für die nach Manganvergiftungen beobachteten hypertonischen Zustandsbilder eine gleiche pallidäre Unterlage. (Jacksch, Seelert). F. H. Lewy konnte eine eigenartige Degeneration in vier Fällen von Diabetes mellitus in zirkumskripteren Stellen des Pallidum nachweisen. Für den Tetanus, für welchen Strümpell theoretisch eine ähnliche Genese für wahrscheinlich hält, konnte ich wenigstens in einem Falle bei dem mikroskopischen Intaktsein der basalen Stammganglien keine greifbaren Bedingungen auffinden.

Die Klassifizierungsschwierigkeiten möge noch folgender Fall betonen, den ich bereits in meiner Epilepsiearbeit 1914 S. 40 erwähnte und dessen eigenartige, anfallsweise auftretenden Motilitätsstörungen ich schon damals in das Striatum lokalisierte: Es handelt sich um einen 64jährigen Kranken Matfeld, der von jeher geistig unterentwickelt mit 23 Jahren wegen Schwindelanfällen, Gehörstäuschungen, Aufregungszuständen und Zitterbewegungen, vornehmlich an den Händen, unserer Anstalt zugeführt wurde. Es setzten bei dem Patienten Anfälle ein, in denen er mit dem Kopfe und allen Extremitäten die sonderbarsten Dreh- und Schleuderbewegungen macht und sich am Boden unter Knurren und Fauchen und begleitenden Vasomotorenstörungen herumwälzt. Der Kranke bot neben starken Zitterbewegungen an den Armen und Beinen ein progressives pseudobulbäres Zustandsbild mit stark im Vordergrund stehender Rigidität. Bei dem Kranken, der ½ Jahr nach meiner damaligen Veröffentlichung starb, zeigte sich im Gehirn neben einem kleinen als Nebenbefund zu charakterisierenden subduralen Endotheliom über dem linken Parietalhirn makroskopisch nichts Auffallendes. Mikroskopisch fiel neben einer chronischen Ganglienzellentartung des gesamten Kortex und einem Intaktsein der Centralis anterior wie der Pyramidenbahn eine nicht sehr hochgradig entwickelte, aber doch deutlich erkennbare, im Vordergrund stehende Erkrankung des Stria-



tum auf. Sie offenbart sich in einer eigenartigen schweren Degeneration seiner kleinen, vornehmlich aber der großen striären Ganglienzellen, in seltenen streifenförmigen gliös gedeckten Narben und in einer Markscheidenverarmung besonders der oralen Striatumteile. Im Pallidum sind zahlreiche Ganglienzellen chronisch degeneriert. Es enthält größere Fettkugeln in Lücken, welche das Markscheidenbild deutlich wiedergibt. Zudem ist das reichliche Vorkommen zweikerniger Ganglienzellen im Pallidum erwähnenswert. Das Pallidum zeigt einen deutlich erkennbaren Mangel an feinen Markfasern, der bei weitem jedoch nicht so hohe Grade erreicht als in dem Vogtschen Status dysmyelinisatus. Bei allem überrascht bei diesem Kranken die immerhin geringgradige Ausprägung des pathologischen Prozesses.

Inwieweit die Myoklonusepilepsie, bei welcher Lafora, A. Westphal und F. Sioli eigenartige als Corpora amylacea sich charakterisierenden Einschlüsse in den Ganglienzellen der Rinde, des Hirnstammes und Dentatum festgestellt haben, als Funktionsstörung der im Hirnstamm oder im Dentatum gelegenen Zentren aufzufassen ist, läßt sich in Anbetracht der Diffusität des Prozesses kaum deutlich beantworten. Das gleiche gilt für die Myokloniefälle im Anschluß an Malariainfektion (Marinesco) oder lethargischer Encephalitis.

Als Überleitung zur Beantwortung der reinen Lokalisationsfrage der uns hier interessierenden Symptomenkomplexe soll folgender Fall dienen: Eine Puella publica im mittleren Alter erkrankte plötzlich mit schweren externen und internen Augenmuskellähmungen, verbunden mit starker choreatischer Unruhe des ganzen Körpers, Dysarthrie und singultusartigen Schluckbewegungen; die Reflexe fehlen bei Hypotonie und starkem Romberg. Nach kurzer Krankheitsentwicklung stirbt die Kranke. Das Zustandsbild erinnert an das Benediktsche Syndrom. Es fanden sich kleine, relativ frische Blutungen in der Umgebung des Aquäduktus in der Höhe des hinteren Vierhügelpaares, welche sich dort auf die Kerne des zentralen Höhlengraues beschränken, ohne die Bindearme mit zu verletzen. Weiter oralwärts nehmen die Blutungen die Wände des dritten Ventrikels im Hypothalamus ein und erstrecken sich von hier aus lateralwärts nicht allzuweit in die Kernregion des Hypothalamus und des ventromedialen Thalamuskernes. Die übrigen Teile des Zentralnervensystems, namentlich das ganze Striatum und Pallidum wie auch das Dentatum sind herdfrei.

Wir sehen also bei diesem offenbar auf einen chronischen Alkoholismus ätiologisch zurückzuführenden Fall, der sich histologisch als eine Polioencephalitis haemorrhagica superior (Wernicke) herausstellte, ausgesprochene choreatische Symptome auftreten. Ihre Ursache müssen wir zweifellos in tiefer gelegenen Gehirngebieten außerhalb des Striatum und Pallidum suchen, eine Erfahrungstatsache, die ja in der Literatur schon eingehend erörtert worden ist.

Wenden wir uns nun der Beantwortung der Lokalisationsfrage zu! Um der großen Schwierigkeiten, die sich dabei ergeben, einigermaßen gerecht zu werden, wollen wir zunächst kurz jene Punkte herausheben, die sich uns auf Grund der obigen Feststellungen ergeben haben. Von herdförmig lokalisierten Prozessen ähnlicher Symptomatologie soll hier nur eine enge Auswahl jener Fälle vergleichend herangezogen werden, die unserem Urteil in Anbetracht einer zirkumskripteren Lokalisation und einer vorliegenden guten Beschreibung eine zuverlässige Unterlage geben.

Als vornehmlich striär lokalisierte Prozesse haben wir die chronisch-progressive Chorea kennengelernt und gesehen, daß ihr ein hauptsächlich auf die kleineren Striatumzellen sich beschränkender Degenerationsprozeß zugrunde liegt. Wir haben weiterhin betont, daß bei anderen im Striatum sich abspielenden Krankheitsprozessen, wie dem Vogtschen Status marmoratus und seinem Status fibrosus als Teilerscheinung einer cerebralen Kinderlähmung eine wohl allgemeinere, auch die großen Zellelemente gleichsinnig mitbefallende Zelldegeneration zugrunde liegt. Wir glaubten diese Verhältnisse bei aller Würdigung der Vogtschen Ausführungen mitberücksichtigen zu müssen bei der unterschiedlichen Symptomatologie der letzteren Fälle, welche den Athetosecharakter betonen. Wir müssen aber C. und O. Vogt durchaus darin beipflichten, daß in manchen Fällen von progressiver Chorea die primäre Erkrankung des Striatum, auch auf die großen Zellen übergreifend, eine sehr intensive und ausgedehnte Kernschädigung bedeutet, und daß die in der Hauptsache sekundär aufzufassenden pallidären Faserausfälle dabei sehr hohe Grade erreichen, ohne daß sich der choreatische Charakter der Bewegungsstörungen ändern muß. Auf solchen Feststellungen basiert ja die Vogtsche Ansicht, daß nur angeborene oder in den ersten Lebensjahren auftretende Schädigungen des Striatum die Tendenz

haben, unter den Hyperkinesen athetotische Bewegungen zu zeitigen. Daß aber bei fortschreitender striopallidärer Entartung das choreatische Symptomenbild einer allgemeinen Starre Platz machen kann, konnten wir an zweien unserer Fälle feststellen. Inwieweit dabei die Intensität und der Charakter der begleitenden cerebralen Allgemeinerkrankung eine Rolle spielt, soll an dieser Stelle nicht weiter ausgeführt werden.

Reine herdförmige Affektionen des Striatum sind recht selten. Hierher gehört mit gewissen Einschränkungen Liepmanns Fall Elisabeth L., der von C. und O. Vogt untersucht wurde. Die Krankheitssymptome bestanden in einer im 67. Lebensjahr auftretenden rechtsseitigen Chorea, vornehmlich des Armes, welche nach neuen, zu vorübergehenden Paresen führenden Insulten temporär schwand, einige Zeit nach einem Insult eine Besserung zeigte und gelegentlich auch etwas auf den linken Zeigefinger übergriff. Anatomisch handelt es sich dabei um eine große, arteriosklerotisch bedingte Zyste im Kopfe des linken Kaudatum und des anstoßenden Teiles des Putamen. In einem Falle, den Steck 1921 beschrieb, und der apoplektiform im späteren Alter an einer rechtsseitigen Hemiplegie erkrankte und fast 20 Jahre lang mit einer residualen rechtsseitigen Hemiplegie und zeitweise auftretenden heftigen Schmerzattacken in der gelähmten Seite eine rechtsseitige Hemiathetose aufwies, fand sich anatomisch im wesentlichen folgendes Bild: Eine ausgedehnte direkte Zerstörung des Körpers des Kaudatum, eine teilweise Zerstörung des Putamen im vordersten Drittel, eine vollständige im mittleren Drittel und noch etwas darüber hinaus und allmähliche Abnahme im Endstück; dabei Zerstörung des lentikulostriären Teiles der inneren Kapsel. Die hochgradigen sekundären Degenerationen im Pallidum, ebenso im ventralen und lateralen Thalamuskern und im Luysischen Körper sowie in der Linsenkernschlinge machen aber hier die Annahme einer primären Mitläsion des Pallidum recht wahrscheinlich, so daß wir in der posthemiplegischen Athetose dieses Falles kein reines striäres Symptom erblicken dürfen. In noch höherem Maße gilt dies meines Erachtens für die Fälle Bechterews und Mingazzinis, welche Ausfallserscheinungen im Sinne von Paresen und parästhetischen Empfindungen (Pseudomelia paraesthetica) in die Linsenkerne lokalisieren, zumal diese Autoren nicht scharf zwischen Striatum und Pallidum unterscheiden.



So sehen wir, daß sich bei weitgehender Beschränkung des krankhaften Prozesses auf das Striatum für gewöhnlich Hyperkinesen im Sinne von Chorea entwickeln, daß aber unter gewissen Bedingungen, die wir heute noch nicht restlos durchschauen können, auch Athetosebewegungen auftreten können. Unsere Beobachtung in einem Falle seniler Chorea, bei der als frühste Erscheinung ein Tremor auffiel, spricht ebenfalls für die striäre Lokalisation des Tremors (C. und O. Vogt).

Wie C. und O. Vogt richtig auseinandersetzen, ist in Anbetracht der anatomischen Verhältnisse eine isolierte Erkrankung des Pallidum ohne gleichzeitige anatomische und funktionelle Schädigung des Striatum ausgeschlossen. Nun zeigen uns einzelne Fälle, wie namentlich der von Berger mitgeteilte, daß eine einseitige Striatum + Pallidumerkrankung ausgesprochene Athetose bedingt, eine Erscheinung, die wir bei doppelseitigen Pallidumerkrankungen wenigstens vorübergehend anzutreffen pflegen. Hierher gehören die Fälle Fischers und Rothmanns, ferner die beiden Vogtschen Fälle des Status dysmyelinisatus. Besonders intensive Erkrankungen beider Pallida bedingen eine allgemeine Versteifung häufig in ganz vertrakten Stellungen (C. und O. Vogt), wie uns der Fall Deutsch, ferner die Entstadien des Vogtschen Status dysmyelinisatus zeigen.

Die häufigsten Erkrankungen des striären Systems geben uns das Bild einer kombinierten striopallidären Affektion, die in deutlichster Weise bei der Paralysis agitans ausgeprägt ist und bei der Krankheitsgruppe Pseudosklerose-Wilson bei vornehmlicher Beteiligung des Striatum ebenfalls vorliegt. Ich habe oben schon kurz begründet, daß die bei diesen Erkrankungen auftretenden positiven Hyperkinesen (Tremor, Athetose) offenbar ein wenigstens teilweise funktionstüchtiges Striatum voraussetzen, dessen zunehmende Degeneration und die dadurch bedingte pallidäre Enthemmung die allgemeine Starre in den Vordergrund schieben. Ähnliche Mechanismen sind wohl auch für den oben erwähnten Fall Matfeld gegeben.

Jedenfalls bestätigen meine Untersuchungen wenigstens in den wesentlichsten Punkten die Vogtschen Befunde, dürften sie in etwas ergänzen, und ich halte die Aufstellung eines Striatum- und Pallidumsyndroms im Vogtschen Sinne für einen bedeut-

6

samen Fortschritt in unserer Frage, aber noch nicht für eine entgültige Lösung, da sich die Verhältnisse noch komplizierter darstellen dürften, als es C. und O. Vogt wollen.

Nun sehen wir auch bei Verletzungen anderer Teile des Hirnstammes ähnliche Bewegungsstörungen auftreten. So hat O. Fischer einen schweren, akut entstandenen linksseitigen Hemiballismus zurückgeführt auf eine Zerstörung des rechtsseitigen Luysischen Körpers. Einen ähnlichen Fall beobachtete v. Economo 1910. Da der Luysische Körper in innigster Faserverbindung mit dem Pallidum steht, so müssen diese Symptome zweifellos unter dem Gesichtspunkt striopallidärer Störungen und als Ausdruck des Striatum-Pallidum-Syndroms angesehen werden (C. und O. Vogt). Ebenso pflichten wir C. und O. Vogt in der Ausdeutung von Thalamusherden bei, welche bei entsprechender Lokalisation in Kerngebieten, die mit dem striopallidären System in innigster Faserverbindung stehen, die gleichen Erscheinungen wie direkte striopallidäre Verletzungen erzeugen können, andererseits machen uns die reichlichen kortikothalamischen Faserungen und die assoziativen Verknüpfungen der einzelnen Thalamuskerne verständlich, daß die Striatumerscheinungen durch Sinnesreize, durch Einstellung der Aufmerksamkeit und vor allem durch Affekte wesentlich beeinflußt werden.

Schwieriger wird meines Erachtens die Deutung ähnlicher Symptome, welche, wie in dem Falle Muratows, zurückzuführen sind auf Thalamusgegenden, über deren direkte Verknüpfungen mit den zu dem Strio-Pallidum in Faserverbindung stehenden Thalamusregionen wir heute noch nichts Sicheres wissen. Auch solche Fälle erklären C. und O. Vogt als indirekte durch den Ausfall der Assoziationsbahnen bedingte Störungen der Striatum-Pallidum-Funktionen in Analogie zu jener Ataxie der von der motorischen Rindenregion angeregten Bewegungen, welche auf eine Unterbrechung der der motorischen Rinde indirekt periphere Reize zuführenden Schleifenbahn an irgendeiner Stelle ihres Verlaufs zurückzuführen sind. Derart pathophysiologisch werden von C. und O. Vogt jene Bewegungsstörungen erklärt, die mit Herden in dem Thalamusendigungsgebiet der Bindearme und roten Kernstrahlung zusammenhängen. Im gleichen Sinne wird die Bindearmchorea erklärt; C. und O. Vogt lehnen indes die Beweiskraft der Bindearmfälle, namentlich des Bonhoefferschen Falles, ab.



Gegen eine solche Auffassung ist zunächst einzuwenden, daß wir über die assoziative Verbindung dieser Gegenden wie überhaupt über die Thalamusanatomie noch sehr lückenhaft unterrichtet sind, so daß die Schlußfolgerungn Vogts rein hypothetisch bleiben. Dann ist hier zu betonen, daß wir unmöglich ein derart phylo- und ontogenetisch selbständiges motorisches System wie das Bindearm-roter-Kern-System funktionell in so weitem Maße dem Striatum-Pallidum-System unterordnen dürfen, wie dies offenbar C. und O. Vogt wollen. Zudem kann der oben angeführte Vogtsche Vergleich wohl noch für die Endstätten der sensiblen Schleifenbahn Geltung haben, aber nicht mehr für das Dentatum-Bindearm-roter-Kern-System. Schließlich halte ich im Gegensatz zu Vogt die Existenz einer Bindearmchorea und -athetose für gesichert.

Um vom letzteren Punkte auszugehen, beziehe ich mich auf den klassischen Fall Bonhoeffers, den ich nach der ganzen klinischen und anatomischen Sachlage als einwandfrei hinstellen muß. Hier entwickelte sich eine vornehmliche rechtsseitig Chorea, die jedoch im Gesicht und an den Beinen doppelseitig auftrat, und als anatomisches Substrat sehen wir eine isolierte Karzinommetastase in der Bindearmkreuzung, welche die rechts von der Raphe gelegene Partie deutlich stärker betroffen hat. Wie mir Herr Geheimrat Bonhoeffer auf meine Anfrage mitteilte, ist der ganze Hirnstamm mit dem Striatum dieses Falles genau auf Serienschnitten untersucht worden, und es fanden sich nirgends anderswo Herde, so daß dieser Vogtsche Einwand wegfallen muß[1]). Die Bonhoeffersche Beobachtung erscheint mir so beweisend, daß wir ähnliche Fälle, die z. B. Halban-Infeld, Marie-Guillain, Kleist-Bremme mitgeteilt haben, in ähnlichem Sinne deuten können, wenngleich die große Ausdehnung der dabei vorliegenden pathologischen Prozesse eine eindeutige Klärung der Sachlage freilich sehr erschwert.

Auf die experimentelle und menschliche Pathologie (Rothmann, Klien, Pfeiffer, Förster) gestützt, wissen wir, daß das Dentatum des Kleinhirns als ein motorischer Kern anzusehen ist, dessen Läsion ausgesprochene Zwangshaltungen des Körpers, hypertonische Zustände, kataleptische Erscheinungen, echte Krampfattacken und offenbar auch myoklonische Zuckungen erzeugen kann. In einem Falle von Pineles zeigten sich neben halbseitigen

1) Der kleine Stirnhirnherd kommt auch meines Erachtens für die Ausdeutung der Symptome nicht in Betracht.



Koordinationsstörungen ausgesprochene halbseitige Athetosebewegungen, die auf einen Tuberkel zurückgeführt werden müssen, der das Dentatum der gegenüberliegenden Seite teilweise zerstört hatte. Wir wissen ferner, daß der kompliziert gebaute motorische Kern der Haube, der in seinen Hauptteilen sich aus dem roten Kern, dem Deiterschen Kern und mehreren Solitärkernen zusammensetzt, als der eigentliche letzte Exekutivapparat des Kleinhirns, namentlich des Wurms anzusehen ist; damit ist aber seine Funktion nicht erschöpft, denn er ist nicht nur in seinem Hauptbestandteil mit dem Kleinhirn verbunden, sondern auch mit der sensiblen Schleife und vornehmlich, wie die Sherringtonschen Versuche beweisen, auch mit dem Großhirn. v. Economo und Karplus ist es schon 1908 gelungen, bei Tieren experimentell durch Läsion der lateral vom roten Kern gelegenen Faserung der Haube dauernde choreatisch-athetotische Bewegungen zu erzeugen. Sie wiesen ferner unter anderem nach, daß diese Spontanbewegungen auch bei vollkommen durchtrenntem Pedunkulus weiterbestanden, daß also die Impulse hierzu nicht über die Pyramidenbahn nach abwärts verlaufen. Sie fanden dann, daß bei solchen choreatischen Tieren durch elektrische Reizung der motorischen Hirnrinde kein motorischer Effekt mehr zu erzielen war im Gegensatz zu jenen Tieren, bei denen sich die operative Durchtrennung nur auf den Hirnschenkelfuß beschränkte. Sie sprechen dabei von einem Autonomwerden des roten Kernes. Auf eine teilweise Autonomie des roten Kernes führt z. B. auch Brun in seinen Fällen von neocerebellarer Aplasie den dabei beobachteten Spasmus mobilis zurück in Analogie zu der Sherringtonschen Mittelhirnstarre. Ebenso wie bei der Reizung der übergeordneten Kleinhirnkerne beobachtete man auch bei elektrischer Reizung verschiedener Anteile des motorischen Haubenkerns und der Bindearme (Rothmann, Tiele) homolaterale Krämpfe. Die Prozesse aus der menschlichen Pathologie, welche sich in dieser Gegend abspielen, sind zumeist derartig diffus lokalisiert, daß sich keine eindeutigen Schlußfolgerungen ergeben. Dies gilt für den Fall Halban und Infeld, Marie und Guillain und für alle Beobachtungen des Benediktschen Syndroms, in gleicher Weise auch für die regelmäßigen Mitverletzungen dieser Gegend bei der Encephalitis lethargica.

Jedenfalls müssen wir das Kleinhirn-roter Kern-System als ein funktionell hochwichtiges motori-




sches System auffassen, dessen Störungen nicht ohne weiteres im Vogtschen Sinne auf eine indirekte funktionelle Beeinträchtigung der Striatum- und Pallidumzentren zurückgeführt werden kann. Vielmehr müssen wir die bei den Affektionen dieses Systems zweifellos beobachteten Bewegungsanomalien als Ausdruck einer direkten Funktionsstörung dieser Bahnen und Zentren ansehen im Sinne Bonhoeffers und Kleists. Hierfür spricht mit besonderer Eindringlichkeit ein Schilderscher Fall: Es pfropften sich auf eine lange Zeit bestehende spastische rechtsseitige Hemiplegie plötzlich athetotische Bewegungen in der gelähmten Seite auf, die drei Wochen bis zum Tode dauerten. Anatomisch fanden sich zwei Tuberkel, von denen der eine, zweifellos alte, den gesamten linken Linsenkern, Putamen, Klaustrum und Pallidum zerstört hat, die Capsula interna und den Thalamus zu einer partiellen Druckatrophie bringt mit beträchtlichen sekundären Degenerationen namentlich im Luysischen Körper und in der Pyramidenbahn. Dazu gesellt sich ein zweifellos jüngerer Tuberkel in der rechten Kleinhirnhemisphäre, in dessen Peripherie ein Teil des Dentatum mit zerstört ist. Die athetotischen Bewegungsstörungen dieses Kranken sind bei der völligen, schon lange bestehenden Vernichtung des Striatum und Pallidum und seiner hypothalamischen Verbindungen unmöglich im Vogtschen Sinne als Äußerungen des Striatumsyndroms zu deuten und können nur auf das rote-Kern-Bindearmsystem zurückgeführt werden. Ich habe einen ähnlichen Fall unter meinem Material, bei welchem bis zum Tode ein Tremor des rechten Armes bestehen blieb bei einem Tumor, der vom linken Schläfenlappen aus in den Hypothalamus vorbrechend diesen völlig zerstört hat und oralwärts fast die ganzen basalen Stammganglien einnimmt. Auch hier zeigt sich der Tremor zweifellos als ein Symptom des roten Kernes im Kleistschen Sinne.

Nebenbei sei bemerkt, daß die Eigenart des Schilderschen Falles, die von Monakow und auch jüngst wieder von Nißl-Mayendorff und F. Stern vertretene Ansicht widerlegt, wonach die athetotisch-choreatischen Bewegungen in die Großhirnrinde zu lokalisieren sind unter dem Einfluß gestörter Mittel- und Zwischenhirnfunktionen.



Wie Mingazzini und vornehmlich C. und O. Vogt für das Striatum eine somatotopische Gliederung festgelegt haben -- ich konnte in einem Falle rechtsseitiger choreatischer Facialisunruhe im ventrooralen dem Ventrikel benachbarten Teile des Kaudatumkopfes einen isolierten Herd feststellen — und wie auch für das ganze Kleinhirn eine ähnliche Lokalisation nach Körperabschnitten besteht, so dürften gleichfalls für das Dentatum und den roten Kern ähnliche Verhältnisse Geltung haben.

Es fragt sich nun weiterhin, ob wir im Kleistschen Sinne die Bewegungsanomalien des Striatum-Pallidum-Systems letzten Endes auf die dadurch bedingten funktionellen Störungen des Bindearm-roter Kern-Systems, i. e. des Kleinhirns, zurückführen dürfen und müssen. Gegen eine solche Auffassung sprechen aber eindringlich die phylogenetischen und anatomischen Tatsachen, die eine weitgehende funktionelle Selbständigkeit und Höherdifferenzierung des Striatum-Pallidum-Systems verbürgen. Wir müssen vielmehr annehmen, daß wir in den beiden Systemen zwei funktionell selbständige Organe vor uns haben, die ganz vornehmlich der Motilität dienen, sich gegenseitig beeinflussen und in ihrer Wirkung ergänzen und verstärken. Der den beiden Systemen zwischengeschaltete Thalamus und Hypothalamus[1]) dient diesbezüglich der Verknüpfung der beiden Organe, vornehmlich bezieht aber das Striatum aus besonderen Thalamusgebieten seine direkten Anregungen und kortikalen Beeinflussungen. Wenngleich sich uns heute noch die Ähnlichkeit der von den verschiedensten Stellen dieser Systeme ausgelösten Motilitätsstörungen aufdrängt, so steht zu erwarten, daß feinere klinische Untersuchungen, namentlich mit Hilfe physiologischer Methoden (Rieger, Sommer, Lotmar, Schilder, F. H. Lewy u. a.) prinzipielle Unterschiede aufdecken werden. Wir sehen ja, daß auch die Verletzungen eines dritten extrapyramidalen Systems, der frontopontinen- zerebellaren Bahnen, gleichfalls eigenartige Bewegungsverände-

1) Der Substantia nigra mit ihren mächtigen Kerngruppen, welche in anatomischer wie physiologischer Hinsicht noch eingehender Studien bedarf, wird dabei gleichfalls eine bedeutsame Rolle zukommen.

rungen bedingt, die in manchem mit den uns hier interessierenden Störungen verwandt sind. So stellt sich uns das extrapyramidale System als eine komplizierte Organverbindung dar, dessen anatomische und funktionelle Beziehungen bei weitem noch nicht restlos geklärt sind.

Zum Schlusse sei mir noch der Hinweis erlaubt auf die interessanten Wechselbeziehungen zwischen den Motilitätsstörungen und eigenartigen psychischen Veränderungen. Sie offenbaren sich ganz aufdringlich in vielen der oben skizzierten Krankheitsgruppen und zeigen bemerkenswerte Anklänge an jene psychotischen Zustände, deren Bewegungsstörungen für gewöhnlich als sekundär bedingt und rein kortikal ausgelöst angesehen werden. Es muß als eine Tat bezeichnet werden, daß Kleist schon 1908/9 in geistreicher Weiterentwicklung Wernickescher und Liepmannscher Gedankengänge solche Beziehungen feinsinnig zu erklären versuchte. Von der Fortführung derartiger klinischer Analysen, unterstützt durch die histopathologischen Untersuchungen, ist ein ganz wesentlicher Fortschritt in der Erklärung mancher psychotischer und schließlich auch normalpsychischer Geschehnisse zu erhoffen.

Literatur.

Alzheimer, Über die anatomische Grundlage der Hutinngtcnschen Chorea und die choreatischen Bewegungen überhaupt. Neurolog. Zentralbl. 1911.

Derselbe. Über die infektiöse Chorea. Neurolog. Zentralbl. 1915.

Derselbe. Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia und ihre Beziehungen zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe. Nißls Arbeiten, Bd. 3.

Anglade, La chorée chronique. Diskussionsbemerkung. Congrès de Nantes. Revue neurologique, 1909, p. 1056.

Anton, Über die Beteiligung der großen basalen Ganglien bei Bewegungsstörungen und insbesondere bei Chorea. Jahrbücher f. Psych. 1895, Bd. 14.

Derselbe. Dementia choreo asthenica. Münchn. med. Wochenschr. 1908, Bd. 46.

d'Antona, Contributo all' anatomia patalogica della corea di Huntington. Riv. di patol. nervosa e mentale, 1914, Bd. XIX, Fas. 6, 8.

Auer and Mc. Cough, Pathological findings in two cases of paralysis agitans. The Journal of Nerv. and Mental Diseases. 1916, Bd. 43, Nr. 6.

Berger, Zur Kenntnis der Athetose. Jahrbücher für Psych. 1903, 23.

Bielschowsky, Beiträge zur Histopathologie der Ganglienzelle. Journal f. Psychol. und Neurologie, 1912, Bd. 18.

Derselbe. Über Hemiplegie bei intakter Pyramidenbahn. Journal f. Psychol. u. Neurol. 1916, Bd. 22.

Derselbe. Einige Bemerkungen zur normalen und pathologischen Histologie des Schweif- und Linsenkerns. Journal f. Psychol. u. Neurol. 1919, Bd. 25.



Bonhoeffer, Ein Beitrag zur Lokalisation der choreatischen Bewegungen. Monatsschr. f. Psychol. u. Neurol. 1897 u. 1901.

Bostroem, Über eine enterotoxische gleichartige Affektion der Leber und des Gehirns. Fortschr. d. Med. 1914, Bd. 8 u. 9.

Bremme, Ein Beitrag zur Bindearmchorea. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1919, S. 107.

Brouwer, Über die Lokalisation innerhalb des Corpus striatum. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1916, Bd. 55.

Brun, Zur Kenntnis der Bildungsfehler des Kleinhirns. Schweizer Arch. f. Neurol. u. Psych. 1917.

Creutzfeldt, Encephalitis lethargica. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1920, Referat 21.

Derselbe. Eigenartige herdförmige Erkrankung des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1920, Bd. 57. Nißls Beiträge. Ergänzungsband 1920.

Déjerine et Sollier, Primier cas d'athétose double datant de la primière enfance. Bull. de la Société anat., 1888.

Déjerine, J., et A., Anatomie des centres nerveux. 1905, T. II.

Déjerine, J., Discussion du cas Pélissier et Borel. Revue neurologique 1914.

Dresel u. F. H. Lewy, Cerebrale Veränderungen bei Diabetes melitus. Berliner klin. Wochenschr. 1921, Bd. 27.

Dürck, Eigentümliche Verkalkung von Hirngefäßen. Verhandlungen d. Deutschen Pathol. Gesellschaft. Jena, Gust. Fischer 1921.

Durand-Fardel, Traité des maladies des vieillards etc. 1854. (Zitiert nach Léri.)

v. Economo, Wilsons Krankheit und das Syndrome du corps strié. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1918.

v. Economo u. Karplus, Zur Physiologie und Anatomie des Mittelhirns. Arch. f. Psych. Bd. 46.

v. Economo, Ein Fall von chronischer, schubweise verlaufender Encephalitis lethargica. Münchn. med. Wochenschr. 1919, Bd. 46.

Derselbe. Encephalitis lethargica subchronica. Wiener Archiv f. innere Medizin. 1920, I. Bd.

v. Economo u. Schilder, Eine der Pseudosklerose nahestehende Erkrankung im Präsenium. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1920, Bd. 55.

v. Economo, Über Encephalitis lethargica epidemica, ihre Behandlung und Nachkrankheiten. Wiener med. Wochenschr. 1921, Bd. 30.

Ferrand, Essai sur l'hémiplégie des vieillards. Paris 1902.

Fischer, O., Zur Frage der anatomischen Grundlagen der Athétose double und der posthemiplegischen Bewegungsstörung überhaupt. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1911, Bd. 7.

Förster, O., Die arteriosklerotische Muskelstarre. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie 1909, S. 902 ff.

Freud, Die infantile Cerebrallähmung. Wien 1897.

Freund, C. S., u. C. Vogt, Ein neuer Fall von Etat marbré des Corpus striatum. Jorn. f. Psych. u. Neurol. 1911, Bd. 18, Erg.-H. 4.





Fuchs, Experimentelle Leberausschaltung bei Guanidinvergiftung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Referat 1921.

Halban u. Infeld, Zur Pathologie der Hirnschenkelhaube. Obersteiners Arbeiten, 1902, Bd. 9.

Homén, Eine eigentümliche Familienkrankheit usw. Archiv f. Psych. 1892, Bd. 24.

v. Höslin-Alzheimer, Pseudosklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1911/12, Bd. 8.

Höstermann, Cerebrale Lähmung bei intakter Pyramidenbahn. Archiv f. Psych., 1912, Bd. 49.

Hunt, The syndrome of the globus pallidus. The Journ. of nerv. et ment. Diseases. 1916, Bd. 44, Nr. 11, p. 437.

Derselbe. The efferent pallidal system of the corpus striatum. The Journ. of nerv. and ment. Diseases 1917, Bd. 46, No. 3.

Jakob, A., Pathogenese der Pseudobulbärparalyse. Arch. f. Psych. 1909.

Derselbe. Zur Pathologie der Epilepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1914, Bd. 23.

Derselbe. Über eigenartige Erkrankungen usw. (Spastische Pseudosklerose.) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1921, Bd. 64. Medizin. Klinik 1921, Bd. 13.

Derselbe. Eigenartiger Krankheitsprozeß des Zentralnervensystems bei einer chronischen Psychose mit katatonen Symptomen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1921, Bd. 66.

Derselbe. Paradoxale cerebrale Kinderlähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1921, Bd. 68/69.

Derselbe. Über atypische Gliareaktionen usw. Bostroemsche Festschrift in Zieglers Beiträgen 1921, Bd. 69.

Jelgersma, Neue anatomische Befunde bei Paralysis agitans und bei chronischer Chorea. 80. Versamml. deutscher Naturf. u. Ärzte. Köln 1908. Referat: Neurol. Zentralbl. 1908.

Derselbe. Die anatomischen Veränderungen bei Paralysis agitans und chronischer Chorea. Ausf. Bericht: Verh. d. Ges. deutscher Naturforscher u. Ärzte zu Köln, 2. Teil, 2. Hälfte. Leipzig 1909.

Kalkhof und Ranke, Chorea-Huntingtonfamilie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 17.

Kleist, Untersuchungen zur Kenntnis psychomotorischer Bewegungsstörungen. 1908.

Derselbe. Anatomische Befunde bei Huntingtonscher Chorea. Neurol. Zentralbl. 1912.

Derselbe. Zur Auffassung der subkortikalen Bewegungsstörungen. Archiv f. Psych. 1918, Bd. 59.

Klien, Rhythmische Krämpfe bei Herderkrankungen des Kleinhirns. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1919, Bd 45.

Kölpin, Zur pathologischen Anatomie der Huntingtonschen Chorea. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1909, Bd. 12.

Lewy, Paralysis agitans. Patholog. Anatomie. Lewandowskys Handb. d. Neurol. 1912, Bd. 3.



Lewy, Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1914, Bd. 50.

Derselbe. Paralysis agitans und Huntingtonsche Chorea. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1921.

Lhermitte et Porak, Sur un cas de chorée progressive d'Huntington avec examen anatomique. Soc. de Neurologie. Revue neurol., 1914, Vol. 13. (Zit. nach Referat.)

Loewy, Symmetrische Erweichungsherde beider Hemisphären im Kopfe des Nucleus caudatus und im äußeren Gliede des Linsenkerns mit Muskelrigidität. Deutsche Medizinalztg. 1903.

Marie, P., Hémiplégie spasmodique infantile. Dictionnaire de Dechambre. 1886.

Derselbe. Des différents états lacunaires du cerveau. XIII. Congr. de Méd. Sect. de Neur. Paris 1900.

Derselbe. Des foyers lacunaires de désintégration etc. Revue de Médecine. Tome XXI, 1901.

Marie, P., et Guillain, Lésion ancienne du noyau rouge. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, 1903, Bd. 16.

Marie, P., et Lhermitte, Lésions de la chorée chronique progressive. Annales de Médecine, 1914, Bd. I.

Marinesco, Myoklonie bei Malaria. Referat: Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1921.

Meggendorfer, Fall von chronischer Encephalitis lethargica. Referat im Hamburger ärztlichen Verein am 23. III. 1920. Zeitschr. f. d. ges. Neurolog. u. Psych. (Referat. Teil) 21, 1920, S. 144.

Mingazzini, Das Linsenkernsyndrom. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1911, Bd. 8.

Derselbe. Anatomia dei Centri nervosi. Rom 1913.

v. Monakow, Hirnpathologie 1905.

Derselbe. Die Lokalisation im Großhirn. Bergmann 1914.

v. Nießl-Mayendorff, Hirnpathologische Ergebnisse bei Chorea chronica. Arch. f. Psych. Bd. 51.

Nonne, Encephalitis lethargica. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1919.

Pfeiffer, A contribution to the pathology of chronic, progressive chorea. Brain. 1913. Bd. XXXV.

Räcke, Huntingtonsche Chorea. Arch. f. Psych. 1910, Bd. 46.

Rothmann, Demonstration zu den Zwangsbewegungen des Kindesalters. Neurolog. Zentralbl. 1915.

Schilder, Posthemiplegische Athetose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1911, Bd. 7.

Schmincke, Lebererkrankung bei Pseudosklerose-Wilson. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1920, Bd. 57.

Siegmund, Encephalitis epidemica. Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie. 1921. Bd. 25, H. 3.

Sjövall, Wilsonsche Krankheit. Acta med. scandinav. Bd. 54. Referat Zentralblatt f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1921, Bd. 25, S. 3.



Spatz, Physiologischer Eisengehalt in den basalen Stammganglien. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1921.

Spielmeyer, Hemiplegie bei intakter Pyramidenbahn. Münchener med. Wochenschr. 1906, Bd. 53.

Derselbe. Die histopathologische Zusammengehörigkeit der Wilsonschen Krankheit und der Pseudosklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1920, Bd. 57.

Steck, Zur pathologischen Anatomie der echten posthemiplegischen Athetose. Schweizer. Arch. f. Neur. u. Psych. 1921., Bd. 8.

Stern, Encephalitis lethargica. Arch. f. Psych. 1920.

Derselbe. Pathologie und Pathogenese der Chorea chronica progressiva. Arch. f. Psych. 1921, Bd. 63, 1.

Stertz, Der extrapyramidale Symptomenkomplex. Abhandl. aus d. Neurolog. S. Karger 1921, Heft 11.

Stöcker, Fortschreitende Linsenkerndegeneration. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1913/14, Bd. 15 u. 25.

v. Strümpell, Zur Kenntnis der sogen. Pseudosklerose usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1915, Bd. 54, u. Neurol. Zentralbl. 1920, Heft 1.

Thomalla, C., Ein Fall von Torsionsspasmus mit Sektionsbefund und seine Beziehungen zur Athétose double, Wilsonscher Krankheit und Pseudosklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1918, Bd. 41.

Trömner, Gehirnzyste,. Neurol. Zentralbl. 1912, S. 1401.

Vogt, O., Über strukturelle Hirnzentra mit besonderer Berücksichtigung der strukturellen Felder des Cortex pallii. Anat. Anzeiger 1906, Bd. 29.

Vogt, C., La myélo architecture du thalamus du cercopithèque. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1909, 12. Erg.-H.

Dieselbe. Quelques considérations générales à propos du syndrome du corps strié. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1911, Bd. 18, Erg.-H. 4.

Vogt, C. u. O., Erster Versuch einer pathologisch-anatomischen Einteilung striärer Motilitätsstörungen nebst Bemerkungen über seine allgemeine wissenschaftliche Bedeutung. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1918, Bd. 24.

Dieselben. Zur Kenntnis der pathologischen Veränderungen des Striatums und des Pallidums und zur Pathophysiologie der dabei auftretenden Krankheitserscheinungen. Sitzungsberichte d. Heidelberger Akad. d. Wissensch. Mathem.-naturwiss. Klasse. Abtlg. B 1919, 14. Abhandl.

Dieselben. Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems. Journal f. Psychol u. Neurologie 1920, Bd. 25.

Weygandt, Idiotie, Imbezillität. Aschaffenburgsches Handb. d. Psych.

Westphal, Über doppelseitige Athetose und verwandte Krankheitszustände. Arch. f. Psych. 1919, Bd. 60.

Derselbe. Über eigenartige Einschlüsse in den Ganglienzellen bei einem Fall von Myoklonus-Epilepsie. Archiv f. Psych. 1919, Bd. 60, 1921, Bd. 63.

Wilson, Progressive lenticular degeneration. Brain. 1912, Bd. 34.

Derselbe. An experimental research into the anatomy and physiology of the Corpus striatum. Brain. 1913/14, Bd. 36.

Derselbe. Progress. Linsenkern-Degeneration und Pseudosklerose. Lewandowsky Handb. d. Neurol. 1914.



Wohlwill, Kohlenoxydgasvergiftung. Hamburger ärztlicher Verein. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1921.
Wollenberg, Zur pathol. Anatomie der Chorea minor. Arch. f. Psych. 1892. 23.
Derselbe. Chorea, Paralysis agitans etc. Nothnagels Pathologie u. Therapie Bd. XII. Teil 2 u. 3. 1899.

Dritter Berichterstatter (Klinischer Teil): Herr A. Bostroem-Leipzig[1]).

Der amyostatische Symptomenkomplex ist nicht eine jedesmal wiederkehrende, sich gleich bleibende Vereinigung derselben Symptome, also kein „Syndrom" im eigentlichen Sinne des Wortes, es kann sich vielmehr um ganz verschiedenartige symptomatologische Bilder dabei handeln, die jedoch begrifflich zueinander gehören, insofern als stets eine Störung der Myostatik im Krankheitsbilde enthalten ist. — Im einzelnen handelt es sich dabei um Veränderungen im Muskeltonus, um Störungen der Koordination, um eigentümliche Beeinträchtigungen der Innervation überhaupt, sowie um das Auftreten unwillkürlicher Bewegungen. Alle diese Störungen beschränken sich nicht auf die Willkürbewegungen, sondern sie erstrecken sich auch auf automatisch ablaufende Bewegungen (Mimik usw.) — Nach der negativen Seite ist charakteristisch, daß Pyramidensymptome, wie Spasmen, Reflexsteigerungen, Babinski usw. fehlen.

Im Interesse einer einheitlichen Benennung wird hervorgehoben, daß der Ausdruck „Spasmus" nur für Tonuserhöhungen auf Grund von Pyramidenschädigungen gebraucht wird und das Wort „Rigidität" den Hypertonien extrapyramidalen Ursprungs vorbehalten bleibt. Unter „Starre" ist eine gewisse Stabilität des gegenseitigen Lageverhältnisses verschiedner Gliedabschnitte und Muskelgruppen zu verstehen, einerlei ob sie mit Rigidität einhergehen oder nicht.

Das Gebiet läßt sich einteilen in: die Grupe der Athetose, die Gruppe der Chorea und die Parkinson-Westphal-Strümpell-Wilsonsche Gruppe.

Innerhalb jeder dieser Gruppen gibt es Fälle, in denen das Symptomenbild für eine Krankheit sui generis spezifisch ist, und Erkran-

1) Eine genauere Darlegung und Begründung der hier nur kurz angedeuteten Punkte, erscheint demnächst in zusammenfassender Bearbeitung an anderem Orte.



kungen, die infolge ihrer zufälligen Lokalisation das entsprechende Symptomenbild zeigen.

Bei der Athetose handelt es sich um eine klinisch wohl charakterisierte Bewegungsstörung extrapyramidaler Genese; als Krankheitsbild sui generis kommt in Betracht die idiopathische Athetose (Athétose double); dieses Leiden äußert sich in zwei Unterformen als reine idiopathische Athetose und als idiopathische Athetose verbunden mit spastisch paretischen Erscheinungen durch Pyramidenschädigung (meist paraplegischer Natur). Eine weitere Komplikation, die aber das neurologische Bild nicht wesentlich zu beeinflussen pflegt, ist das nicht seltene Vorkommen epileptischer Krämpfe. Als Form symptomatischer Athetose haben eine gewisse Bedeutung erlangt die Hemiathetose, die fast immer mit spastischen Erscheinungen der befallenen Extremitäten einhergeht und die athetotische Dauerhaltung, letztere ist als Endzustand einer Hemiathetose aufzufassen. Die von Lewandowsky angegebene Unterscheidung zwischen Athétose double und Hemiathetose nach dem Auftreten der Mitbewegungen ist nicht in vollem Umfange aufrecht zu erhalten, da die Entscheidung, ob es sich im Einzelfalle um spontane oder als Mitbewegungen auftretende Innervationen handelt, oft unmöglich ist.

Auch Hemiathetosen können ohne Pyramidensymptome vorkommen, wenn auch sehr selten. Von der Lewandowskyschen Definition abweichend muß festgestellt werden, daß das Rhythmische keineswegs zu den notwendigen Eigenschaften einer athetotischen Bewegung gehört.

Die Stellung der Pseudoathetose ist unklar, eine Existenzberechtigung hat dieser Sonderbegriff wohl kaum.

Die Frage, gibt es Herde bestimmter Lokalisation, die immer und in jedem Falle eine Athetose hervorrufen, kann wohl im allgemeinen verneint werden. Selbst wenn man nur das kindliche Gehirn für diese Frage in Betracht zieht, wird man den Wert der Athetose als Herdsymptom im strengen Sinne nur sehr gering einschätzen dürfen.

Ein weiteres Problem liegt darin, ob es sich bei der idiopathischen Athetose, die mit spastischen Paraplegien einhergeht, um eine andersartige anatomische Grundlage handelt, oder ob lediglich eine Komplikation vorliegt. Die gleiche Frage wäre für die mit Epilepsie einhergehenden Fälle zu lösen. Möglich ist es, daß mehr als ein Faktor bei der Entstehung der Athetose mitspielt.



Sehr unsicher ist unser Wissen über die Physiologie der athetotischen Bewegungsstörung. Ob es sich dabei um eine Störung der reziproken Innervation handelt, wofür klinisch sehr viel spricht, läßt sich anatomisch nicht nachprüfen, ebensowenig ob diese Funktionsstörung eine Enthemmung bedeutet.

Um der Lösung all dieser Fragen näher zur kommen, ist es notwendig, sich in der Diagnose Athetose genau an die Definition der Bewegungsstörungen zu halten und alle anderen ähnlichen Motilitätsstörungen streng davon abzutrennen.

Die choreatische Bewegungsstörung setzt sich zusammen aus der choreatischen Spontanbewegung und der choreatischen Koordinationsstörung. Pyramidensymptome sind so gut wie nie vorhanden. Charakteristisch ist eine ausgesprochene Hypotonie, die in Ausnahmefällen mit Erlöschen der Sehnenreflexe einhergehen kann. Es ist wichtig, die choreatische Spontanbewegung von der athetotischen zu unterscheiden:

Die choreatische Spontanbewegung ist eine kurze Zuckung, die athetotische eine langsame Kontraktion. Erstere erfolgen in buntem Wechsel, bald hier bald dort, die athetotische Bewegung kriecht an den Extremitäten weiter. Es zuckt bei der Chorea meist nur ein Muskel gleichzeitig oder eine gleichsinnig wirkende Muskelgruppe, bei der Athetose werden gleichzeitig mehrere, nur räumlich zusammengehörende Muskelgruppen oft in entgegengesetztem Sinne innerviert; zudem kommt es dabei zu ganz ungewöhnlichen Bewegungskombinationen und das Ausmaß der Bewegungen ist ein ungewöhnliches, oft verzerrtes. Die Chorea geht einher mit starker Hypotonie, an der auch die Zuckungen nichts ändern, während für die Athetose ein wechselnder Spannungszustand, der Spasmus mobilis, charakteristisch ist. Mitbewegungen kommen bei beiden Erkrankungen vor, sie sind bei der Chorea nicht von solcher Bedeutung wie bei der Athetose.

Wir finden die choreatische Bewegungsstörung als Ausdruck einer Krankheit sui generis und als Symptomenkomplex bei Erkrankungen verschiedener Art. Als Krankheitseinheit sind zu betrachten die Sydenhamsche Chorea minor und die chronische progressive Chorea, in letztere ist die Chorea Huntington als familiäre Unterform einzuordnen.

Die chronische Chorea zeichnet sich, abgesehen von dem späteren Auftreten und der psychischen Reduktion, oft durch eine langsamere Form der Zuckungen aus, als deren Ursache vielleicht eine besondere



Beteiligung des Striatums anzusehen ist. Symptomatologisch kommt Chorea vor bei Herderkrankungen und bei diffusen Gehirnschädigungen. Die Herde liegen zum Teil in der Bindearmbahn, zum Teil in verschiedenen Gebieten der zentralen Ganglien. Oft handelt es sich um mehrere Herde, die wenigstens zuweilen räumliche Beziehungen zur Bindearmbahn aufweisen. Bei den Choreafällen auf Grund diffuser Hirnerkrankungen (Encephalitis usw.) liegt es nahe, noch eine besondere toxische Ursache mit heranzuziehen. Variationen der choreatischen Bewegungsstörung, z. B. Kombinationen mit myoklonischen Zuckungen kommen dabei vor.

Die Theorien über das Zustandekommen der Chorea bewegen sich noch alle auf dem Gebiet der Hypothese. Vieles spricht für die Bindearmtheorie, jedoch läßt sie sich nicht auf alle Fälle anwenden, jedenfalls ist die Genese der choreatischen Bewegungsstörung noch nicht als derart einheitlich anzusehen, daß man die Chorea als sicheres Herdsymptom verwerten kann. Es ist möglich, daß neben anatomischen Veränderungen auch toxische Ursachen bei der Entstehung eine Rolle spielen.

Nicht von der Hand zu weisen ist ferner, daß zum Zustandekommen des Symptoms Chorea unter Umständen mehr als ein Herd oder eine diffuse Erkrankung des Gehirns notwendig ist.

Bei der Parkinson-Westphal-Strümpell-Wilsonschen Gruppe kommt es zu folgenden 3 primären Symptomen:

1. eine Rigidität der Muskulatur, die wohl durch den Ausfall einer normalerweise den Muskeltonus beherrschenden Hemmung zu erklären ist.

2. Eine extrapyramidale Parese, bei der sich wieder drei Komponenten nachweisen lassen:

a) eine allgemeine diffuse Muskelschwäche, die mehr bei kinetischer Innervation zur Geltung kommt, als bei Widerstandsleistungen;
b) eine Bewegungsverlangsamung, beruhend auf einer mangelnden Innervationsbereitschaft und einem verzögerten Abklingen der Innervation, wodurch es u. a. zu Adiadochokinese kommt;
c) ein Bewegungsausfall und eine Bewegungsarmut.

Es besteht die Möglichkeit, daß diese letztere Komponente mit Schädigungen der hypothetischen Stirnhirn-Brücken-Kleinhirn-Bahn in Verbindung gebracht werden kann.



3. Zitter- und Wackelbewegungen, die teils in der Ruhe stattfinden, teils an den Bewegungsablauf geknüpft sind. Sie sind als Koordinationsstörungen aufzufassen, und zwar auch das Ruhezittern der Paralysis agitans, das einer „Ataxie der Ruhelage“ entspricht.

Als Erkrankungen sui generis gehören in diese Gruppe die Wilsonsche Linsenkerndegeneration, die Pseudosklerose und die Paralysis agitans. Die Pseudosklerose weicht symptomatologisch in vieler Hinsicht von dem für diese Gruppe charakteristischen Bildern ab. (Grobe Wackelbewegung, zuweilen Hypotonie, skandierende Sprache, Hornhautring). Auch anatomisch findet man keine Degeneration der Linsenkerne wie bei der Wilsonschen Krankheit, sondern progressive Gliaveränderungen. Wir haben es aber trotzdem nosologisch mit dem gleichen Leiden zu tun, wie bei der Wilsonschen Krankheit; dafür sprechen die vielen Übergangsformen sowie der Umstand, daß die charakteristische Veränderung beider Erkrankungen zweimal zusammen vorkommend beobachtet worden sind. Namentlich macht die den beiden Krankheitstypen gemeinsame Leberveränderung diese Einheitlichkeit zur Gewißheit. Die Art der Leberveränderung läßt auch Schlüsse zu auf die Entstehung des Leidens, das als toxisch bedingt aufzufassen ist, und zwar hat im wesentlichen das Undichtwerden des Leberfilters eine Überschwemmung des Organismus mit Giftstoffen aus dem Quellgebiet der Pfortader zur Folge. Das häufige Vorkommen von Darmstörungen, sowie neuere experimentelle Untersuchungen, lassen sich in diesem Sinne verwerten.

Als Krankheitsbild sui generis gehört neben der Wilsonschen Krankheit und der Pseudosklerose noch die Paralysis agitans zu dieser Gruppe; sie ist trotz symptomatischer Ähnlichkeit mit der Wilsonschen Krankheit nosologisch streng von ihr zu trennen. Dagegen sind die von jeher als atypisch angesprochenen Fälle der Paralysis agitans, wie die juvenile Form, wahrscheinlich teilweise der Wilsonschen Krankheit zuzurechnen, soweit sie nicht als chronisch gewordene Encephalitisformen aufgefaßt werden müssen.

Neben den Erkrankungen sui generis finden wir das Parkinson-Wilsonsche Syndrom als Zustandsbild bei anderen Erkrankungen, und zwar ebenfalls wie bei Chorea, bei Herderkrankungen (Tumoren, Blutungen), bei Vergiftungen (Kohlenoxyd- und Manganvergiftungen), und bei diffusen Hirnschädigungen (Arteriosklerose, Encephalitis etc.).

Interessante Beziehungen ergeben sich bei Gegenüberstellung der drei Gruppen in ihren Hauptsymptomen:



	Chorea:	Athetose:	Parkinson-Wilson:
Willkürbewegungen:	nicht ausdauernd	nur sekundär gestört	extrapyramidale Parese
Unwillkürliche Spontanbewegungen:	vorhanden (Zuckungen)	vorhanden (Kontraktionen)	fehlen
Mimik:	(Gesichtszucken)	verzerrt	arm
Mitbewegungen:	erleichtert	gesteigert	fehlen
Koordination:	gestört	nicht gestört	gestört (oft auch in Ruhe)
Muskeltonus:	herabgesetzt	wechselnd (Spasmus mobilis)	erhöht (Rigor)
Reziproke Innervation:	erleichtert	gestört	gestört.

Ich weise besonders auf das Verhalten der reziproken Innervation bei den drei Krankheitsgruppen hin, die für die Pathophysiologie große Bedeutung zu haben scheint.

Wenn wir uns das Zustandekommen all dieser Erscheinungen zu erklären versuchen, bewegen wir uns noch immer auf dem Gebiete der Hypothese. Es harren noch viele Fragen der Lösung, die hier nur angedeutet werden konnten. Ich erwähne noch die Bedeutung des vegetativen Nervensystems, dann die Beziehungen der hier vorkommenden motorischen Erscheinungen zu den psychomotorischen Störungen der Geisteskranken.

Viele Erkrankungen bedürfen meiner Annahme nach noch einer erneuten Bearbeitung vom Standpunkt des amyostatischen Symptomenkomplexes aus. Hierher gehören die Littlesche Krankheit, die multiple Sklerose, auch die gewöhnliche Hemiplegie und vor allem die Epilepsie.

Wir werden auch auf amyostatische Symptome achten müssen bei Bewegungsstörungen, die ganz von Pyramidenbahnerkrankungen beherrscht zu sein scheinen. Schließlich bin ich der Überzeugung, daß man auch innerhalb der Gesundheitsbreite kleine Differenzen der myostatischen Veranlagung finden kann, namentlich glaube ich, daß viele motorische Eigenheiten, Geschicklichkeit, Übungsfähigkeit auf motorischem Gebiet abhängig sind von der jeweiligen Anlage und Ansprechbarkeit des extrapyramidalen motorischen Systems.

Jedenfalls harren noch viele Probleme der Bearbeitung, Probleme, die auch über den Rahmen der Neurologie hinaus von Bedeutung sind.



Aussprache zu diesen Berichten:

Herr M. Kastan-Königsberg: Leberveränderungen sind auch in vivo meist zu finden. Besonders die Untersuchung mit dem Rautenbergschen Pneumoperitoneum fördert abnorme Konturierungen und Veränderungen der Leber zutage. Untersuchungen mit Laparoskopie und auf den trypanoziden Serumbestandteil scheinen weiter geeignet, um Leberveränderungen zu zeigen, Bei einigen Fällen zeigten sich Zeichen einer fehlerhaften Gehirnanlage (Brückenaplasie, Zellhaufen disloziert). Bei einem Fall traten Bewegungsstörungen nach Erreichung des intendierten Ziels auf. Zerstörung des Linsenkernes machte in einem Falle keine Linsenkernstörung. Oft bewegte sich der Irismuskel ruckweise.

Herr E. A. Spiegel-Wien: Für den Weg der tonischen Innervation vom Zentralnervensystem zum Muskel kommen in Betracht: 1. das Axon der Vorderhornzelle; 2. der Weg über die Rr. communicant. des Grenzstranges; 3. efferente Hinterwurzelfasern (Frank). Gegen die zweite Möglichkeit spricht, daß der Umklammerungsreflex des Frosches nach Durchschneidung der Rr. communicant. zum Plex. brachialis bestehen bleibt (Spiegel und Sternschein), daß beim Säuger Tetanusstarre auch nach Exstirpation des Gangl. stellatum auftritt (Liljestrand und Magnus). Gegen die Existenz efferenter, tonusregulierender Hinterwurzelfasern spricht, daß der Einfluß des Labyrinths auf den Extremitätentonus auch nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln der betreffenden Extremität bestehen bleibt. Per exclusionem muß darum angenommen werden, daß das Axon der Vorderhornzelle sowohl die kinetische als auch die statische Innervation leitet.

Herr Kurt Goldstein-Frankfurt a. M. demonstriert Diapositive von Präparaten von Fällen mit parkinsonähnlicher Erkrankung bei Encephalitis epidemica. Er weist darauf hin, daß die amyostatischen Symptome, wenn sie auch schon im Frühstadium der Erkrankung auftreten können, sich oft erst viel später, nach einem manchmal langen Intervall scheinbarer Gesundheit einfinden. Das spricht dafür, daß die Erscheinungen durch chronische und sekundäre Veränderungen bedingt sein werden. Die anatomische Untersuchung hat gezeigt, daß sich tatsächlich schwere Veränderungen in solchen Fällen finden, die einen schweren degenerativen Charakter haben. Die Hauptveränderungen, die Goldstein gefunden hat und demonstriert, liegen in der Subtantia nigra. Sie ist im ganzen stark geschrumpft, kolossal gliareich, die Ganglienzellen sind stark reduziert an Zahl, liegen weit dichter und sind fast alle verändert (geschrumpft), fast ganz von Pigment erfüllt, von vielen Gliazellen umgeben, der Kern gesehrumpft oder fehlend. Auch außerhalb der Ganglienzellen findet sich viel Pigment. Die Gliazellen sind zum Teil ganz von ihnen erfüllt. Wegen der starken Schrumpfung ist es möglich, bei gleicher Vergrößerung einen viel größeren Bezirk als beim Normalen in einem Gesichtsfeld zu erfassen (wie die Photogramme zeigen). Außer in der Substantia nigra finden sich Veränderungen im roten Kern, dessen Zellen ebenfalls chronische Veränderungen aufweisen.



Weiter sind das Pallidum und Caudatum verändert, doch sind hier die Veränderungen weit geringer als in der Substantia nigra. Die Untersuchung über die Bahndegeneration ist noch nicht abgeschlossen, erwähnen möchte Goldstein besonders eine Degeneration in der Forelschen Faserung II und Fasern, die in die Substantia nigra einmünden, und solche, die über die Mittellinie dringen in der Forelschen Kommissur. Die Untersuchungen werden fortgesetzt. Es ist zu erhoffen, daß durch den genauen Vergleich des klinischen Bildes — es kommen recht verschiedene Bilder vor — mit dem anatomischen Befund gerade das Material der Encephalitis, das ja viel zahlreicher ist, als das der anderen Erkrankungen mit amyostatischen Symptomen, uns in der Erkenntnis der Anatomie des myostatischen Apparates weiter bringen wird.

Herr O. Foerster-Breslau: Das phylogenetisch alte Pallidum ist früh markreif, bereits beim Neugeborenen. Das phylogenetisch junge Striatum im engeren Sinne beginnt erst nach vielen Monaten seine Markreifung. (C. Vogt.) Unter den pathologischen Prozessen, die das Corpus striatum ergreifen, spielt die Lues eine erhebliche Rolle. Im Corpus striatum besteht eine weitgehende somatotopische Gliederung (vordere Abteilung für Kopf-, Mundgebiet, mittlere fürs Arm-, hintere fürs Beingebiet). (Mingazzini, Vogt.)

Herr Strümpell-Leipzig: Während die von der motorischen Zentralwindung entspringende Pyramidenbahn die Ausführung der individuell gewollten Zweckbewegungen ermöglicht, dient der extrapyramidale motorische Apparat der allgemeinen statischen Festigkeit des Körpers, sowohl des Stammes als auch der Extremitäten. Bei allen Zweckbewegungen der Hände ist neben der statischen Feststellung des ganzen Rumpfes und der Beine auch die statische Feststellung der oberen Extremität in Schulter- und Ellenbogengelenk nötig. Entsprechend der Bedeutung der oberen Extremität beim Menschen ist der Pyramidenbahnanteil für diese weit erheblicher als der Pyramidenbahnanteil für die unteren Extremitäten, während der Hauptteil der statischen Innervation dem Rumpf und den unteren Extremitäten zuströmt. Entsprechend dem Umstande, das die statische Funktion der extrapyramidalen (Linsenkern-) Bahnen gesichert sein muß, ehe die Pyramidenbahn in erfolgreiche Tätigkeit treten kann, geht die Entwicklung der extapyramidalen Bahnen phylogenetisch und ontogenetisch der Entwicklung der PyB. vorher. In ontogenetischer Hinsicht zeigt sich dies nicht nur anatomisch, sondern auch physiologisch bei der Beobachtung der motorischen Leistungen des Kindes in den ersten Lebensmonaten. Jede genauere Beobachtung der noch unentwickelten statischen Motilität des gesunden Säuglings zeigt auffallende Ähnlichkeiten mit den amyostatischen Symptomen der Erkrankungen des Linsenkernsystems bei Erwachsenen. Man beachte vor allem die so häufigen auffallenden Stellungsfixationen bei Säuglingen, namentlich in den oberen Extremitäten, die zuweilen ¼ bis ½ Stunde lang frei in der Luft gehalten werden, ferner die Neigung zu „kataleptischer" Stellungsfixation bei passiven Bewegungen u. a. Es wäre überhaupt wün-



schenswert, daß neben der normalen morphologischen Entwicklungsgeschichte auch die physiologische Entwicklungsgeschichte, die Entwicklung der Funktionen noch eifriger erforscht würde, als es bisher geschehen ist.

Für die Pathologie der Motilität hat die Unterscheidung der von einer Störung im Pyramidengebiet und der von einer Störung im extrapyramidalen myostatischen System abhängigen Symptome eine große klinische Bedeutung gewonnen. Es handelt sich aber hierbei nicht nur um die Erforschung der ausschließlich oder wenigstens vorwiegend amyostatischen Symptomenkomplexe (Paralysis agitans, Pseudosklerose, Wilsonsche Krankheit u. a.), sondern auch um die Auseinanderhaltung der beiden in Rede stehenden motorischen Symptomgruppen bei allen möglichen sonstigen cerebralen und auch spinalen Erkrankungen. Zu den rein amyostatischen Erkrankungen möchte ich mit Wahrscheinlichkeit noch die Oppenheimsche Myatonia congenita rechnen. Sie besteht in einem völligen Versagen und Fehlen der myostatischen Funktion und hängt offenbar mit einer mangelhaften Entwicklung des myostatischen Systemes zusammen. Jedenfalls sollte die anatomische Untersuchung in hierher gehörigen Fällen hierauf ihr Augenmerk richten. Von den sonstigen cerebralen Erkrankungen möchte ich jetzt nur noch die Aufmerksamkeit auf die gewöhnliche cerebrale Hemiplegie richten. Wir müssen sagen, daß jeder gewöhnliche Hemiplegiker uns noch eine Menge ungelöster pathologischer Probleme darbietet! Besonders hemmend für eine befriedigende Erklärung der hemiplegischen Symptome war bisher der Umstand, daß die ganze allgemeine Pathologie der Hemiplegie fast ausschließlich auf unsere Anschauungen von den Funktionen der Pyramidenbahn eingestellt war. Und doch lehrt die alltägliche anatomische Erfahrung, daß durch die der Hemiplegie zugrunde liegenden Blutungen und Erweichungen sehr häufig auch der Linsenkern in Mitleidenschaft gezogen wird. Es ist deshalb von vornherein zu erwarten, daß sich das Gesamtbild der Hemiplegie in vielen Fällen aus pyramidalen und extrapyramidalen bzw. aus myokinetischen und myostatischen Störungen zusammensetzt. Meines Erachtens muß die ganze Pathologie der Hemiplegie von diesem Standpunkt aus neu durchgearbeitet werden. Ich selbst kann hier zunächst nur auf wenige Punkte aufmerksam machen. So halte ich z. B. die anfängliche völlige atonische Schlaffheit der gelähmten Extremitäten mit Fehlen der „Sehnenreflexe“ in vielen schweren Fällen frischer Hemiplegie für ein amyostatisches (striäres) Symptom. Auch bei der Pathogenese der noch immer nicht genügend erklärten hemiplegischen Kontrakturen muß unbedingt auch an die Möglichkeit myostatischer Störungen gedacht werden. Vor allem möchte ich aber an eine mir schon lange bekannte auffallende Erscheinung bei älteren cerebralen Hemiplegien aufmerksam machen. Stellt man einen Hemiplegiker auf die Füße, so beobachtet man in vielen — nicht in allen — Fällen, daß er sich trotz des einen völlig gesunden Beins absolut nicht aufrechtstehend erhalten kann. Er knickt in den Hüften zusammen oder fällt im ganzen nach hinten oder seitwärts um. Diese Tatsache bedarf der Erklärung. Denn der gesunde Mensch kann bekannt-



lich ziemlich gut — besonders bei leichter Unterstützung — auf einem Bein stehen. Warum kann der Hemiplegiker oft nicht ebenso auf seinem gesunden Bein stehen? Ich glaube, er kann es nicht, weil die Statik seines Körpergleichgewichts gestört ist und vermute, daß diese Störung von einer Erkrankung des Linsenkerns und seiner Verbindungen abhängig ist.

Auch bei zahlreichen anderen Erkrankungen des Zentralnervensystems sind amyostatische Symptome nachweisbar. Ihr häufiges Vorkommen bei der epidemischen Enkephalitis ist allgemein bekannt. Aber auch bei der Kohlenoxydvergiftung treten sie in ähnlicher Weise auf, ferner bei den arteriosklerotischen Erweichungen, bei der primären Seitenstrangsklerose u. a. Ich halte endich die Vermutung für beachtenswert, daß auch bei den eigentümlichen Erscheinungen des Tetanus Reizungen des myostatischen Systems die wesentlichste Rolle spielen.

So sehen wir also, daß die Aufdeckung der amyostatischen Symptome und ihre Zurückführung auf eine Störung der normalen Myostatik die klinische Neurologie vor eine Menge neuer Aufgaben gestellt hat, von deren Lösnng auch die Physiologie der Motilität manche Förderung zu erwarten hat.

Herr H. Josephy-Hamburg: Bei der Untersuchung von Gehirnen Präcoxkranker habe ich einen Fall mit schweren Veränderungen im Pallidum gefunden. Es handelt sich um Ablagerung von Kalk in Form von Körnchen und kleinen Schollen in den Gefäßwänden, vor allem in den Kapillaren, und auch sehr reichlich im Parenchym. Hier liegen die Konkremente um die zum Teil schwer veränderten Ganglienzellen. Auf Einzelheiten möchte ich nicht eingehen; das Hauptinteresse, das der Fall im Rahmen der Referate bietet, liegt auf klinischem Gebiet. Es handelt sich nämlich um eine anscheinend typische Psychose der Präcoxgruppe. Der Kranke wurde 1914 im Alter von 34 Jahren ins Krankenhaus eingeliefert. Er hatte mit seinem Revolver im Zimmer umhergeschossen, anscheinend unter dem Eindruck von Wahnideen; die schon über 1 Jahr bestanden haben sollen. Er hatte dann schwere Tobsuchtsanfälle und wurde vom Polizeikrankenhaus deswegen nach Friedrichsberg eingeliefert. Befund hier: ausgesprochene Flexibilitas cerea, katatone Bewegungsstörungen, Reflexe lebhaft, Patellarklonus, grobschlägiger Tremor der Hände; auf Nadelstiche keine nennenswerte Reaktion. Er blieb lange Zeit ausgesprochen stuporös, gab keine Auskunft, nahm unbequeme Stellungen ein, machte manchmal plötzlich abrupte Bewegungen, kam aus dem Bett usw. Erst nach Monaten gab er etwas mehr Auskunft, war mißtrauisch, hörte Stimmen, alles sei merkwürdig; er meinte, der Arzt sei durch die Stimmen von allem hier unterrichtet usw. usw. Er wurde durch drahtlose Telegraphie belästigt. Alle Zeitungsartikel bezogen sich auf ihn und dergleichen. Das Bild änderte sich im Laufe der 6jährigen Beobachtung wenig. Er hielt sich immer verschlossen, war mißtrauisch, gesperrt, machte, wenn er unbeaufsichtigt war, allerlei Dummheiten, verstopfte das Klosett usw. Gelegentlich traten Erregungszustände



auf. Meist lag er in steifer Haltung mit leicht angehobenem Kopfe im Bett. Reflexanomalien wurden später nicht mehr beobachtet. Exitus an Tuberkulose. Die Beurteilung des Falles ist nicht einfach. Der anfängliche Tremor der Hände und die Steigerung der Patellarreflexe mahnen bei der Stellung der Diagnose Katatonie doch zu einer gewissen Vorsicht. Es ist auch darauf hinzuweisen, daß Fälle striärer Erkrankungen vielfach psychotische Symptome in katatoner Färbung zeigen. Andererseits sehe ich auch bei nachträglicher Durchsicht der Krankengeschichte keinen Grund, von der Diagnose Dementia praecox bzw. Katatonie abzugehen. Halluzinationen, Wahnideen, katatone Erregungszustände, Flexibilitas cerea, nachher Sperrungen nnd autistische Einengungen, das alles gibt ja ein durchaus typisches Gesamtbild. Histopathologisch ist aber andererseits der Befund ein ganz ungewöhnlicher und entspricht nicht dem, was wir sonst bei Präcox zu sehen gewohnt sind. Jedenfalls ist eine eindeutige Einordnung des Falles unter ein bestimmtes Krankheitsbild kaum möglich. Es ist ja schon von klinischer Seite darauf hingewiesen, daß zwischen den organisch bedingten Bewegungsstörungen und den psychisch bzw. psychotisch entstandenen vielleicht engere Beziehungen bestehen können, als man zunächst anzunehmen geneigt ist. In dieser Richtnng scheint mir mein Fall besonders interessant zu sein. Ich möchte dabei nicht unterlassen darauf hinzuweisen, daß ich schon bei einer ganzen Reihe von histologisch untersuchten Fällen aus der Präcoxgruppe Veränderungen, und zwar relativ schwerer Art im tieferen Grau finde, die ich zum Teil mit absoluter Sicherheit auf die Präcox beziehen kann. Meine bisher noch nicht abgeschlossenen Untersuchungen geben mir jedenfalls Anhaltspunkte dafür, daß histologisch der Nachweis gelingt, daß die Symptome der Präcox nicht restlos und ausschließlich in der Rinde lokalisiert sind. Das gilt vor allem wohl für die sogenannten katatonen Bewegungsstörungen, wahrscheinlich aber auch für eine Reihe anderer Symptome, wie Sensationen und dergleichen.

Herr R. A. Pfeifer-Leipzig: Eine anatomische Darstellnng des komplizierten Verlaufes der Haubenstrahlung ist ein weit empfundenes Bedürfnis. Sie würde auch dem Kliniker eine strenge Scheidung des tatsächlich Bekannten vom Hypothetischen ermöglichen. Für das Verständnis des Verlaufes der Haubenstrahlung scheint die Erkenntnis wichtig, daß im Laufe der Phylogenese weitgehende Verlagerungen grauer Massen (z. B. Wanderung des äußeren Kniehöckers von oben beim Tier nach hinten, außen unten beim Menschen) stattgefunden haben, an denen der Faserverlauf seinen entsprechenden Anteil nimmt, so daß einzelne Bahnen in Form von Achtertouren überschlagen erscheinen. Der Linsenkern steht an seiner Basis in direkter Faserverbindung mit der Lamina perforata anterior. Ferner steigt nach Flechsig mit der Taenia thalami optici ein recht starkes Bündel (von gleicher Stärke wie die Taenia selbst) aufwärts, um, quer durch die innere Kapsel verlaufend, von oben her in die Lamina medullaris interna einzutreten. Es folgt die Demonstration des Faserübertrittes aus dem Gl. pallidus in das Schleifengebiet und weiterhin aus der Kappe



des Corp. Luys in das Schleifenfeld. Die Myelogenese des Linsenkernes beginnt bei 27 cm fötaler Körperlänge im kaudalen Abschnitt quer durch die innere Kapsel hindurch nach dem Corp. Luys. Bei 36 cm Länge steht das ganze Corp. Luys in breiter Fläche mit den hinteren $^2/_3$ des Gl. pall. in Verbindung. Der vordere Abschnitt des Gl. pall. bleibt auffallend in der Myelogenese zurück. Das hat möglicherweise eine funktionelle Bedeutung.

Herr C. Economo-Wien (vorgelesen von O. Marburg, da Vortr. am Erscheinen verhindert): Mit dem Prinzip des Reflexes, d. h. der Weiterleitung einer Erregung im Nervensystem bis zu einem ekphorischen Effekt oder seiner mechanischen Erleichterung oder Behinderung, d. h. Bahnung oder Hemmung, ist nicht jede physiologische Möglichkeit nervösen Geschehens erschöpft. Es gibt auch andere Prinzipien, wie z. B. chemische Sensibilisierung durch Hormone; ein gutes Beispiel dafür ist das Auftreten des sonst nicht vorhandenen Umklammerungsreflexes bei Fröschen zur Brunstzeit. Zu diesen anderen auch nicht bloß chemischen Prinzipien gehört wohl der periodische Wechsel zwischen Wachen und Schlafen, den Gezeiten des Organismus. Auch bei dem Phänomen, das wir Tonus nennen, sind neben dem einfachen Leitungsprinzip, wie in den letzten Jahren infolge der Kenntnis des Sympathikotonus und der Adrenalinwirkung ziemlich allgemein angenommen wird, noch andere Prinzipien in Aktion. Die Rolle, die für den Tonus leitungsmäßig das Caudatum Lentiforme und Globus pallidus anatomisch spielen, ist seit dem Bekanntwerden der Wilson schen Krankheit vielfach erörtert worden, wobei dieselben meist als ein unter anatomisch noch unerklärtem Großhirneinfluß stehendes Regulationsorgan für die vom Kleinhirn ausgehenden tonischen Impulse aufgefaßt werden. Der Versuch Vogts, beim amyostatischen Symptomenkomplex den Rigor in den Globus pallidus, die Spontanbewegungen in das Corpus striatum zu lokalisieren, erscheint mir zu schematisch, weil bei Erkrankungen, die das Striatum erfassen, erstens die Spontanbewegungen oft während der ganzen Krankheitsdauer fehlen können, zweitens auch in diesen Fällen trotz kaum vorhandener Mitbeteiligung des Pallidum der Rigor in stärkstem Maße ausgeprägt sein kann. Die Annahme, daß das Pallidum mehr mit dem statotonischen Einfluß des Wurmes auf die proximalen Gelenke, das Striatum mehr mit dem eutaktisch-motorischen Einfluß der Kleinhirnhemisphären auf die distalen Gelenke in Verbindung stehe, wäre plausibler. Doch ist es aus den obengenannten klinischen Gründen und den anatomischen Verbindungen, die hauptsächlich vom Striatum zum Pallidum gehen, wahrscheinlich, daß das Striatum für beide Funktionen als übergeordnetes Zentrum fungiert, die statotonischen jedoch auf ihrem zentrifugalen Weg im Pallidum noch eine Umschaltung erfahren, so daß eine Pallidumerkrankung bloß Tonussymptome hervorrufen kann. Eine Bereicherung unserer Kenntnisse über diese Vorgänge ist schon für die nächste Zeit daraus zu erwarten, daß einzelne akute, viele chronische und Fälle von mit Defekt geheilter Encephalitis lethargica ein Bild zeigen, das man treffend als Parkinsonismus bezeichnet; die Bewegungsstörungen entsprechen großenteils dem striopallidären Symptomenkomplex, und



auch die anatomischen Befunde sprechen vielfach für diese Lokalisation. Wiederholt zeigen aber solche Fälle, wenn sie auch das ausgesprochene Bild eines schwersten Parkinson aufweisen, abends ein auffallendes Nachlassen aller Symptome des Rigors, der Akinese und des affektiven Torpors. Denselben sogar über einige Tage dauernden lösenden Effekt kann auch ein Fieberanfall haben. Wollte man die Symptome des Parkinsonismus bloß durch das Prinzip der totalen oder partiellen Leitungsunterbrechung von Bahnen des striopallidären Systems erklären, so bliebe das zeitweise Schwinden der Symptome unter dem Einfluß von Tageszeit und Fieber rätselhaft. Es macht den Eindruck, als ob hier noch ein ganz anderes Moment, und zwar vegetativer Natur im Spiele wäre, wie wir es bei dieser Erkrankung in der Inversion des Schlafes, Stoffwechselstörungen, Glykosurie, Marasmus usw. als Folge der encephalitischen Veränderungen in dem für den Haushalt des Organismus wichtigen Zentrum am Boden des 3. Ventrikels sehen. Der psychomotorische Torpor, den die Patienten mit Parkinsonismus tagsüber trotz erhaltener Bewußtseinshelle aufweisen, die Lösung des Torpors gegen Abend, und ihr unruhiges, sogar leicht delirantes Verhalten im Halbschlummer, in dem sie die Nacht verbringen, scheint nur auf einer durch Erkrankung der vegetativen Zentren bedingten Dissoziation der Gezeiten des Schlafens und Wachens der körperlichen Funktionen gegenüber den Zuständen der Bewußtseinshelle und Verdunklung, d. h. den Gezeiten der psychischen oder Großhirnfunktionen, zu beruhen. Diese Störung der vegetativen Synergie des Organismus scheint mir neben der anatomischen Leitungsschädigung des striopallidären Systems beim Zustandekommen des Parkinsonismus mitzuwirken. Vielleicht sind auch sonst aus Gründen der anatomischen Nachbarschaft bei Erkrankungen des striären Systems ähnliche Einflüsse mit im Spiele.

Herr F. K. Walter-Rostock hat mit Genzel im Anschluß an die Hypothese von Frank, daß die Rigidität bei Paralysis agitans ein durch Störung der parasympathischen Innervation bedingter plastischer Tonus sei, Untersuchungen über den Kreatinstoffwechsel bei dieser Erkrankung angestellt. In 5 vorgeschrittenen Fällen ließ sich eine Vermehrung des mit dem Urin ausgeschiedenen Kreatinins nicht nachweisen, was auf Grund der Pekelharingschen Arbeiten der Fall sein müßte, weil das Kreatin das spezifische Stoffwechselprodukt des „plastischen Tonus" sein soll. Die Franksche Annahme wird also durch diese Untersuchungen nicht bestätigt. Zu der Mitteilung von Geheimrat v. Strümpell bemerkt Walter, daß er an kleinen Kindern im Schlafe athetoseartige Bewegungen beobachtet hat.

Herr C. S. Freund-Breslau referiert über den Kohlenhydratstoffwechsel bei drei Huntingtonfällen und zwei juvenilen Wilsons seiner Beobachtung. Die Wilsonfälle waren Geschwister, ihr Vater, zwei Brüder desselben und deren Vater hatten Huntingtonchorea. — Die Stoffwechseluntersuchungen wurden ausgeführt in der Medizin. Abteilung B des Wenzel-Hanckeschen Krankenhauses (Prof. Forschbach).



Diabetes in keinem Falle, und zwar waren die Blutzuckerwerte normal oder nur geringfügig über der Norm. Keine spontane Glykosurie. Ausgezeichnete Toleranz für Traubenzucker. Hingegen bei beiden Wilsonfällen und einem Huntingtonfalle als Ausdruck einer partiellen Leberfunktionsstörung: 1. ausgesprochen schlechte Assimilation von Fruchtzucker (Lävulose) bei gut ausgenutzter Galaktose und 2. wechselnd starke Urobilinogenurie und Urobilinurie. — Serum-Bilirubinwerte annähernd normal. Klinisch und röntgenologisch (mit Hilfe des Pneumoperitoneums untersucht) keine sicheren morphologischen Leberveränderungen. Ein Teil der Fälle wurde auch auf Störungen im Bereich des vegetativen Nervensystems mit Adrenalin, Atropin, Pilocarpin untersucht. Ausführliche Veröffentlichung sämtlicher Befunde durch Assistenzarzt Dr. Heinrich Brieger im nächsten Heft des Journ. f. Psychol. u. Neurol.

Herr Fr. Wohlwill-Hamburg: Eine der wenigen Gesetzmäßigkeiten in lokalisatorischer Beziehung auf dem Gebiet der extrapyramidalen Bewegungsstörungen ist die, daß CO-Vergiftung klinisch reinen Rigor ohne jede Hyperkinese, pathologisch-anatomisch Erweichung des Globus pallidus hervorruft. Tierexperimentell ist es doch schon gelungen, durch CO Erweichungen in diesem Gebiet hervorzurufen. Die diesbezüglichen Schlußfolgerungen Pollaks sind daher hinfällig. Ref. glaubt nicht, daß wir mit der ungünstigen Gefäßversorgung für die Erklärung dieser Erscheinungen anskommen, sondern daß eine elektive Giftwirkung des CO auf den Globus pallidus vorliegt.

Herr G. Mingazzini-Rom: Man gestatte mir, bezüglich der Frage, der ich viele Jahre meines Lebens gewidmet habe, einige Bemerkungen, teils allgemeinen, teils besonderen Charakters, zu machen. Mir scheint es, daß wir den deutlichen Unterschied zwischen akuten und chronischen Krankheitsprozessen des Lenticularis aufrechthalten müssen. Während diese letzteren eine eigene, je nach der Natur des Krankheitsprozesses etwas verschiedene Symptomatologie aufweisen, sind die ersteren durch ein recht deutliches symptomatologisches Bild charakterisiert, und zwar durch eine leicht spastische Hemiparese, durch das Nachschleppen des Fußes ohne Zirkumduktion, leichte Hemihypästhesie auf Kosten der protopathischen Sensibilitätsformen, Steigerung der Sehnenreflexe ohne Babinski und bisweilen Aufhebung des Achillesreflexes auf der verletzten Seite und, falls die Läsion sich links befindet, Dysarthrie. Zu diesem sehr häufigen Bilde, dessen Substratum Erweichung und Blutung sowohl des Putamens als des Pallidus oder beider ist, treten oft Atrophie der paretischen Glieder und in seltenen Fällen auch pseudomelische Parästhesien hinzu. Dieses Syndrom nun ist Veränderungen ausgesetzt, je nach der befallenen Zone des Lenticularis; aus diesem Grunde habe ich seit lange letzteren in drei Abschnitte eingeteilt, nämlich in die Pars caudata, in die Pars genualis und in die Pars thalamica. Es ist nicht hier der Ort, zu wiederholen, welche Symptome sich zeigen, je nachdem der eine oder der andere Teil dieses Ganglions verletzt ist, doch ist es sicher, daß in einigen Zonen des Ganglions

vorzugsweise motorisch-phasische, in anderen Zonen verbo-artikulare, in noch anderen trophische und sensitive Bahnen ziehen. Letztere sind ein Teil der Bahnen, die im mittleren Lemniscus verlaufen und die, nachdem sie mit dem Thalamus in Verbindung getreten sind, nach einigen Autoren im Lenticularis endigen. Jedenfalls ist es sicher, daß man bei den kleinen, akuten, einseitigen Zerstörungen des Lenticularis, die zu dem akuten Syndrome Anlaß geben, fast nie Zittern, Hypertonus oder noch viel weniger Rigor oder choreiforme Bewegungen beobachtet, und daß die Analyse der kleinen Symptome beweist, daß es sich um eine wirkliche Lähmung der Glieder und des Facialis handelt. Wahrscheinlich liegt der Grund der Verschiedenheit darin, daß bei den chronischen Syndromen der Prozeß sich auf das ganze Putamen und auf den ganzen Pallidus und beiderseits ausdehnt, und daß außerdem an den Erkrankungen des Striatums auch der Caudatus beteiligt ist. Eine andere Bemerkung scheint uns sehr notwendig, nämlich, daß man voreilig vom Verlaufe der lentikularen Bahnen längs des Stammes gesprochen hat. So viel man weiß, ist der einwandfreie Nachweis, daß sie in den Nucleus ruber hinabsteigen und dann die rubrospinale Bahn verfolgen, nicht erbracht worden; ebenfalls scheint es mir auch verfrüht, ihnen spezifische Funktionen, ja selbst psychische Eigenschaften zuzuschreiben, indem man sie den intra vitam angetroffenen Störungen entnimmt, ohne, wie bereits oben erwähnt, die Beteiligung anderer Gebilde an dem krankhaften Prozesse zu berücksichtigen.

Herr L. Mann-Breslau: Die Parkinson-Wilsonsche Bewegungsstörung ist meiner Ansicht nach aufzufassen als eine besondere Art der Koordinationsstörung, also als eine Abart der Ataxie. Sie beruht auf einer Störung des Verhältnisses zwischen Innervation des Agonisten und Denervation des Antagonisten. Die Bemerkung des Herrn v. Strümpell bezüglich des Auftretens ähnlicher Bewegungsformen beim normalen Säugling stimmt damit überein. Die kindlichen Bewegungen sind noch inkoordiniert, ataktisch, und es fehlt ihnen auch noch die zweckmäßige Abstufung der gegenseitigen Innervationen und Denervationen. Die Kontraktur der Hemiplegie unterscheidet sich vom Rigor des Parkinson dadurch, daß sie sich nur in den Muskelgruppen lokalisiert, die den gelähmten antagonistisch sind. Eine Durchbrechung dieses Typus kann darauf hinweisen, daß der Hirnherd das Striatumsystem mitergriffen hat.

Herr S. Auerbach-Frankfurt a. M.: v. Strümpell hat vorhin dazu aufgefordert, die vulgären Pyramidenaffektionen auf striäre Symptome zu untersuchen. Man sollte aber auch die striären Symptomenkomplexe, mehr als dies bisher geschehen zu sein pflegt, auf Pyramidensymptome untersuchen. Bei der Paralysis agitans sind Monoparesen eines Armes oder Beines, häufiger des letzteren, öfters zu konstatieren, als es in den Hand- und Lehrbüchern zum Ausdruck kommt. Auch das Babinskische Phänomen findet man bei sorgfältiger Prüfung zuweilen, und wenn dieses nicht auszulösen ist, kann man öfters noch das Wadendruckphänomen (Gordonsches Zehenphänomen) feststellen. — In das Corpus striatum wird bekannt-



lich ein Zentrum für die Wärmeregulation verlegt. Bei den striären Syndromen sollte mehr wie bis jetzt auf länger dauernde Erhöhungen oder auch Erniedrigungen der Körpertemperatur geachtet und eventuelle positive Ergebnisse mit dem anatomischen Befunde verglichen werden. — Die symptomatische Hemiathetose bei Erwachsenen dürfte doch häufiger sein, als Herr Bostroem annimmt. Ich beobachte zurzeit drei solcher Fälle: zwei betreffen Patienten in den 50er bzw. 60er Jahren mit spastischer Hemiparese links infolge von ausgedehnten thrombotischen Erweichungen. Bei beiden besteht eine hochgradige Hypästhesie auf der gelähmten Seite vom Scheitel bis zur Fußsohle. Die dritte Patientin zeigte 8 Tage nach Exstirpation eines großen intraduralen Tumors des Tentoriums, der die rechte Kleinhirnhemisphäre stark komprimiert und nach hinten verdrängt hatte, und nach Entfernung der ganzen Hemisphäre, die erforderlich war, um an die Geschwulst heranzukommen, eine typische Athetose der kontralateralen linken Hand, die jetzt, 7 Wochen nach der Operation, noch besteht.

Herr F. H. Lewy-Berlin: 1. Zur Diskussionsbemerkung C. S. Freund. In gemeinsamen Versuchen mit Dresel konnte ich nachweisen, daß bei Paralysis-agitans-Kranken meist eine alimentäre Hyperglykaemie, aber kein erhöhter Blutzuckerspiegel besteht. 2. Es ist nicht angängig, die Deduktionen der klinischen Beobachtung einfach den Sherringtonschen Gesetzen gleichzusetzen. Schon die einfachen Versuchsanordnungen Sherringtons ergeben sehr komplizierte Verhältnisse, beim Menschen werden sie fast unübersehbar. Z. B. ist die reziproke Innervation diejenige, die zuletzt verschwindet. Es wäre sehr erwünscht, wirklich physiologische Versuche anzustellen, um die Art der Antagonistenstörung klarzustellen.

Herr H. Haenel-Dresden: Mit der Bemerkung von Mann, der die extrapyramidalen Störungen auf solche der Koordination, auf eine besondere Art der Ataxie zurückführen will, ist wohl das Wesen derselben nicht erschöpft. Wir kennen als typische Formen solche Fälle, die bei Fehlen aller Ataxie die vorgenommene Handlung nicht ausführen können, weil sie mit ihr trotz richtigen Anfanges nicht zu Ende kommen, die im Laufe der Bewegung steckenbleiben und immer wiederholter Willensimpulse bedürfen, um sie zu beenden. Es liegt also eine Störung nicht in der gleichzeitigen Zuordnung, sondern in der zeitlichen Aufeinanderfolge der einzelnen Bewegungsfaktoren vor, die das Verhältnis von Agonisten und Antagonisten ganz unberührt läßt. Ich habe deshalb vorgeschlagen (Neurol. Zentralbl. 1920), neben der Koordination den Begriff der Postordination einzuführen, der geeignet ist, uns zum Bewußtsein zu bringen, wie wenig rein Willkürliches in der Ausführung unserer Zielbewegungen steckt und wie groß der Anteil der subkortikalen Impulse dabei zu veranschlagen ist.

Herr Strümpell: Die Bezeichnung der amyostatischen Symptome als „ataktische Symptome" läßt sich nur insofern rechtfertigen, als es sich hierbei meines Erachtens um eine Störung der statischen Koordination, also um eine statische Ataxie handelt. Gerade diese Auffassung gab

mir Veranlassung, alle hierher gehörigen Symptome unter der Bezeichnung der „amyostatischen" zusammenzufassen. Die gewöhnliche Ataxie, z. B. die tabische, ist zum großen Teil eine kinetische Ataxie der von der Pyramidenbahn besorgten willkürlichen Zielbewegungen. Doch können sich statische und kinetische Ataxie miteinander vereinigen. Die Unterscheidung der Myostatik (hauptsächlich striären Ursprungs) von der willkürlichen Myokinetik (kortikalen Ursprungs) ist ein notwendiges Postulat.

Herr L. Mann-Breslau: Ich habe die Parkinsonstörung nicht mit der Ataxie indentifiziert, sie vielmehr als eine besondere Form der Koordinationsstörung bezeichnet, die man in Analogie mit der Ataxie bringen kann.

Herr Pollak (Schlußwort): Was den Vorwurf von Foerster anlangt, daß ich die Myelogenese des Striatum nicht besprochen habe, so mußte ich bei der Reduktion meiner Ausführungen auf dieses Moment verzichten. Ich habe gerade in der Markreifungsfrage mehr auf die zeitliche Relation zwischen Linsenkernschlingen- und Pyramidenreifung hinzuweisen versucht. Die Somatotopik hatte ich in meinem Referate nicht berührt, da — wie auch Foerster bemerkt hat — die anatomische Untersuchung kein beweisendes Material liefert. Die fokale Gliederung habe ich jedoch in meinen Ausführungen dahin besprochen, als ich das Striatum histologisch wie auch funktionell zum Kortex in Analogie stellte. Bezüglich der Bemerkungen Pfeifers möchte ich zunächst den Vorwurf zurückweisen, daß ich mich jeweils der Hypothesen bedient hätte. Ich habe bei Besprechung der reinen Morphologie der Organe und der Verbindungen nur die feststehenden Tatsachen hervorgehoben. Für den Zusammenhang der einzelnen Systeme bzw. dessen Erklärung müssen wir uns allerdings auch Hypothesen heranziehen. Was das von Pfeifer hervorgehobene Moment der Drehung der Bahnen anlangt, so glaube ich, daß wir damit für die Beantwortung unserer Fragen nichts gewinnen können. Zudem gehört gerade dieses Gebiet mit zu den allerschwierigsten Kapiteln, wie auch z. B. die Drehung der Thalamusflächen in ihrer Relation zum Striatum erweist. Auf die ja schon von Kappers u. a. bereits hinreichend betonten Verbindungen zum Rhinencephalon wurde wegen der Kürze der Zeit nicht eingegangen, ebensowenig auf die Beziehungen der Taenie, die übrigens von Spiegel eingehender seinerzeit erörtert wurde. Die Verbindungen des Corpus Luysi mit dem Pallidum wurden wohl genügend beschrieben. Ob jedoch, wie Pfeifer meint, die Schleifenverbindung des Corpus Luysi als afferentes System auch für das Striatum in Betracht kommt, möchte ich gerade aus phylogenetischen Gründen bezweifeln, da gerade die Doppelläufigkeit der hypothalamischen Pallidumstrahlung abgelehnt wurde. Was die Bemerkungen von Wohlwill anlangt, so möchte ich darauf hinweisen, daß ich die Differenz in der Vaskularisation von Pallidum und Striatum betont habe und daß vielleicht die verschiedene Reaktion der beiden Ganglien auf das Kohlenoxydgas gerade dadurch erklärt werden kann. Was nun die Erzeugung der Erweichungen im Linsenkern bei Tieren anlangt, so sind mir die Untersuchun-



gen, von denen Wohlwill berichtete, allerdings unbekannt gewesen. Ich habe mich hier lediglich auf die Zusammenstellung der diesbezüglichen Literatur durch Lewin sowie die eigenen Experimente verlassen. Ich konnte selbst beim Kaninchen, das 25mal mit Leuchtgas schwer vergiftet worden war, keine Spur einer Erweichung feststellen. Sollten jedoch unter Anwendung einer chronischen Intoxikation solche Gewebsreaktionen auch beim Tiere auftreten, so spricht dies eben dafür, daß erst weit intensivere Giftmengen herangeführt werden müssen, um die beim Tiere günstiger ernährten Territorien endlich doch schädigen zu können. Was die kurze Bemerkung von Auerbach bezüglich des Wärmezentrums anlangt, so sind darüber die Akten wohl noch nicht geschlossen, wie Spiegels kritische Zusammenstellung treffend bemerkt.

Herr Jakob (Schlußwort): Die orale Ponsgegend mit der Substantia nigra ist in allen klinisch unklaren Fällen ähnlicher Ätiologie genau zu untersuchen, da ihre Veränderungen offenbar pathognomonisch genannt werden dürfen für die Postencephalitis. In 2 Fällen von Kohlenoxydgasvergiftung fand ich keine Pallidumnekrosen. Die häufig nachweisbare arteriosklerotische Striatum-Pallidumerkrankung mäßigen Grades ohne besondere klinische Samptome ist bemerkenswert; doch ist zumeist in solchen Fällen eine intakte Motilität (Senium) nicht anzunehmen. Namentlich wird eine gründlichere klinische Untersuchung auch da greifbare Störungen herausfinden.

Herr Bostroem (Schlußwort): Gegenüber den Ausführungen Kastans ist zu betonen, daß die Leberveränderung der Wilsonschen Krankheit eine ganz eigenartige ist, die weder mit der atrophischen Cirrhose noch mit anderen Leberstörungen verwechselt werden darf. Daß Leberfunktionsstörungen zuweilen beobachtet werden, zuweilen fehlen, hängt zum Teil ab von dem jeweiligen Stadium der Lebererkrankung. Babinski ist bei unkomplizierter Paralysis agitans von mir nie beobachtet worden, ebensowenig sichere Temperatursteigerungen. Die reziproke Innervation fasse ich in der gleichen Weise auf wie Mann, was auch aus meiner Auffassung bezüglich der reziproken Innervation bei der Chorea hervorgeht.

Es folgen die Vorträge:

1. Herr Manfred Goldstein-Magdeburg:

Die Stellung der Handgelenkreflexe im amyostatischen Symptomenkomplex.

Unter Handgelenken verstehe ich das von Lèri beschriebene Phänomen „Le signe de l'avant bras" und das von Mayer entdeckte, zunächst als „Fingerdaümenreflex" bezeichnet Phänomen. Da sich bei diesem Reflex nicht selten die Muskeln des Kleinfingerballens,



sondern auch einzelne Handgelenkbeuger kontrahieren, wurde von **Mayer** später die Bezeichnung „Fingergelenkreflex“ gewählt.

Es sei nun gestattet, kurz den Auslösungsmechanismus dieser Reflexe, die bisher in der Literatur und vermutlich auch in der Diagnostik nur zu wenig Beachtung gefunden haben, zu beschreiben.

Bei der Auslösung des Handvorderarmphänomens läßt man den zu prüfenden Arm des Patienten in möglichste Erschlaffung bringen und unterstützt die Extremität mit der eigenen linken Hand in Höhe der Handwurzel oder in der Gegend des Ellenbogengelenkes. Beugt man nun mit der rechten Hand die Finger des Kranken gegen seine Hohlhand und des weiteren die Hand gegen den Unterarm, indem man also die Hand gewissermaßen einrollt, so findet reflektorisch eine sich steigernde, progressive Beugung des Unterarmes gegen den Oberarm statt, wie unter dem Einfluß einer Federkraft oder eines elastischen Zuges.

Der große Wert des Reflexes liegt darin, daß er sich bei Gesunden ganz konstant und beiderseits gleichmäßig — wenn auch nach Intensität und Ausschlagweite individuell verschieden — vorfindet. Pathologisch ist sein Fehlen oder sein fast vollkommenes Verschwinden oder Verschiedenheit auf beiden Seiten, wobei die Seite des schwächeren Ausschlages die kranke ist. Bei Vorhandensein des Reflexes würde man demnach selbstredend von einem positiven, beim Fehlen von einem negativen Ausfall sprechen.

Wenden wir uns nun zu dem Fingergrundreflex, bei dessen Prüfung man die zu untersuchende Hand in Supinationsstellung bringt, sie mit der Rückseite in die eigene Hohlhand, z. B. in die linke legt, sie kräftig umfaßt und dann mit dem rechten Daumen die Grundphalange des zweiten, dritten, vierten oder fünften Fingers der zu untersuchenden Hand vom Dorusm her niederdrückt. Steigert man die Beugung des Fingergrundgelenkes nur ganz allmählich, was für eine genaue Beobachtung des Reflexvorganges notwendig ist, so findet man, daß in einem bestimmten Augenblick eine Bewegung des Daumens beginnt und bei Fortsetzung der passiven Beugung des Fingers deutlicher und ausgiebiger in Erscheinung tritt.

Das Reflexphänomen selbst besteht also darin, daß maximale passive Beugung des Grundgelenkes eines Fingers, und zwar am konstantesten des zweiten, dritten oder vierten Fingers, weniger regelmäßig des kleinen Fingers (am geeignetsten ist der Mittelfinger), eine unwillkürliche Daumenbewegung auslöst. Diese setzt sich aus einer



Opposition und Beugung im Karpometakarpalgelenk zusammen und ist gewöhnlich mit einer Adduktion vergesellschaftet, außerdem oft mit einer Streckung im Endgelenke des Daumens. Meistens kann man außerdem beobachten, daß infolge tonischer Muskelspannung die Haut am Daumenballen Furchenbildung zeigt.

Im Augenblick, wo der die Fingerbeugung bedingende Druck aufhört, kehrt auch der Daumen einfach durch physiologischen Tonus der Antagonisten in seine Ausgangsstellung zurück und die sichtbar und fühlbar gewesene Anspannung der Daumenballenmuskeln läßt schnell nach.

Die Ausgiebigkeit des Reflexvorganges ist nun auch bei Gesunden durchaus nicht immer die gleiche, kann sogar beträchtlichen Schwankungen unterworfen sein. Das Wesentliche ist jedenfalls die Adduktion und Opposition des Daumens. Ist der Reflex sehr deutlich ausgeprägt, so können diese Bewegungen so kräftig sein, daß der Untersuchte willkürlich den Reflexablauf nicht hemmen und den Daumen aus der eingenommenen Stellung nicht durch Innervation der Antagonisten zurückbringen kann, solange die Grundphalange des Fingers, von dem der Reflex ausgelöst wird, in Flexion gehalten wird.

Gar nicht selten kann man, wie ich das eingangs schon angedeutet habe, bei Auslösung des Reflexes über das Daumengebiet hinaus im Bereich der Hand, besonders am Kleinfingerballen und des Vorderarmes, manchmal auch am Oberarm und Rumpf Muskelkontraktionen im Sinne einer Beugesynergie, in gewissen Fällen, so bei infantilen Hemiparesen, infolge frühzeitiger Gehirnerkrankungen gelegentlich an der gegenüberliegenden Extremität entsprechende Muskelkontraktionen auftreten sehen.

Die klinische Bedeutung des Fingergrundgelenkreflexes liegt nun ebenso wie die des Handvorderarmphänomens in seinem Fehlen bzw. Negativwerden bei gewissen organischen Erkrankungen des Nervensystems. Dabei ist bei der Beurteilung von pathologischen Fällen zu berücksichtigen, daß die ungestörte Auslösbarkeit noch mehr diagnostische Bedeutung haben kann als Fehlen oder Einseitigkeit des Reflexes. Gerade für die Erkrankungen am amyostatischen Symptomenkomplex ist dies von Wichtigkeit.

Beide Reflexe können praktisch als unermüdbar angesehen werden, ein träger Ablauf mit verspätetem Einsetzen der Erfolgsbewegung und ein baldiges Erlöschen des Reflexes bei Wiederholungen ist ebenfalls pathologisch. Hingegen ist es auch bei Gesunden manchmal erforderlich,

die Reflexe mehrmals hintereinander auszulösen, bis sie ihre volle Ergiebigkeit erlangen.

Tragen an und für sich die beiden Phänomene schon alle Kennzeichen des echten Reflexes an sich, so müssen die erwähnten Beobachtungen über das Auftreten von gekreuzten Reflexen als ein untrügliches Mittel für die Beurteilung der erzielten Muskelkontraktionen als wahre Reflexvorgänge angesehen werden.

Charakteristisch für die Handgelenkreflexe ist jedenfalls ihr tonischer Ablauf in dem Sinne, daß ein andauernder Reiz auch ohne Änderung seines Schwellwertes imstand ist, eine Muskelkontraktion zu unterhalten, die solange fortbesteht, wie der Reiz selbst wirksam ist.

Die praktische Bedeutung der beiden Reflexe liegt nun darin, daß nach den Untersuchungsergebnissen eine Armlähmung infolge Pyramidenbahnschädigung mit normalem Verlauf der Phänomene unvereinbar ist. Es hat sich sogar gezeigt, daß sowohl das Verhalten des Handvorderarmphänomens wie auch des Fingergrundgelenkreflexes als besonders feines Reagens der Pyramidenbahnerkrankung angesehen werden kann. Mit Besserung oder Fortfall der die Funktion der Pyramidenbahnen ungünstig beeinflussenden Noxen kehren die Handgelenkreflexe, selbst wenn sie lange gefehlt haben, allmählich zurück, zeigen aber noch qualitative Veränderungen im Sinne der kortikalen Hypofunktion, besonders Ermüdungssymptome, welche die eigentlichen Lähmungserscheinungen lange Zeit, selbst Jahre überdauern können.

Während also die Handgelenkreflexe bei Schädigung der Pyramidenbahn verschwinden, oder qualitativ verändert werden, bleiben sie bei extrapyramidalen Hirnerkrankungen erhalten. So pflegen sie bei den in letzten Jahren so häufig zur Beobachtung gekommenen subkortikalen Encephalitiden, ebenso wie die Sehnen- und Hautreflexe stets vorhanden zu sein, ferner auch bei der Paralysis agitans usw.

Sind Kontrakturen bei derartigen Erkrankungen eingetreten, die den Bewegungsablauf wesentlich behindern, so können selbstredend die Handgelenkreflexe auch bei Erkrankungen der basalen Ganglien, wo sie sonst also im allgemeinen erhalten bleiben, nicht mehr ausgelöst werden.

Bei mehreren Fällen von Chorea progressiva hereditaria habe ich die Gelenkreflexe negativ oder fast vollkommen fehlend gefunden. Auch Lèri berichtet von 4 Fällen dieser Erkrankung mit Fehlen der Handvorderarmphänomene. Diese Befunde stimmen mit den Ergebnissen der neueren anatomischen Untersuchungen dieser Er-



krankung überein, nach denen kortikale Läsionen, besonders in der Rolandschen Zone nachgewiesen worden sind, welche ohne Zweifel die Pyramidenzellen treffen können.

Im allgemeinen lassen sich indessen bei den verschiedenartigen Erkrankungen der subkortikalen Kerngebiete, ebenso wie bei Hypophysentumoren keine wesentlichen Abweichungen im Verhalten der Gelenkreflexe feststellen.

Weiterhin ist es nun, wenn auch nicht von praktischer Bedeutung, so doch von großem wissenschaftlichem Interesse, daß diese Handgelenkreflexe bei Kindern vor Vollendung des zweiten Lebensjahres fehlen. Ich habe bei meinen Untersuchungen den Eindruck gewonnen, daß das Lérische Phänomen im allgemeinen etwas früher auftritt als das Mayersche. Das Handvorderarmphänomen habe ich frühestens bei einem Mädchen von 2 Jahren und einem Monat beobachten können, und zwar bei gleichzeitigem Beugen von Finger und Hand, also beim sogenannten Einrollen der Hand, den Fingergrundgelenkreflex bei einem Mädchen von zwei Jahren vier Monaten. Im 3.—6. Jahr konnte noch Reflexermüdbarkeit festgestellt werden.

Wenden wir uns nun zu der Frage, wieso die beiden Reflexe in den ersten Lebensjahren fehlen, so könnte man an mechanische Ursachen denken. Eine rein mechanische Erklärungstheorie hat gewiß viel für sich, doch ist es nicht nur naheliegend, sondern auch wahrscheinlich, daß das Auftreten der Gelenkreflexe im Handbereich mit der Entwicklung des Zentralnervensystems aufs engste verknüpft und mit dem Verlust des Babinskischen Großzehreflexes ungefähr im gleichen Alter in Analogie zu bringen ist. Nach Annahme verschiedener Autoren wie Pfeiffer und Léri ist bekanntlich das Verhalten des Babinskischen Reflexes im 3. Lebensjahr oft noch recht schwankend.

Es kann heute als sicherer Bestandteil unseres Wissens angesehen werden, daß das Vorhandensein des Babinskischen Reflexes bei Kindern ein Zeichen noch nicht vollendeter Markscheidenreifung der Pyramidenbahn ist. Nur wenig später als dieser Reflex verschwindet, treten die Gelenkreflexe im Handbereich in Erscheinung, um bei Leitungsunterbrechungen der Pyramidenbahnen oberhalb der Zentren der Gelenkreflexe im Halsmarke wieder negativ zu werden.

Man könnte ferner daran denken, daß das Auftreten der Gelenkreflexe der Hand mit der Entwicklung der Greiffunktion im Zusammenhang steht, doch kann eine solche wohl nicht vorhanden sein, da diese



viel früher einsetzt. Ich glaube, die Verbindung in anderen ontogenetischen Momenten suchen zu müssen.

Bei Neugeborenen findet man immer die Vorderarme noch in einer Haltung, die der fötalen entspricht, insbesondere das Ellenbogengelenk in Beugestellung, den Daumen eingeschlagen, in Oppositions- und Beugestellung, demnach in einem Zustande, in dem schon an und für sich die beiden Phänomen nicht zur Auslösung gelangen können.

Gewinnt dann im Laufe der Entwicklung des Menschen mit der Markscheidenreifung der Pyramidenbahn die kortikale, wie Foerster sich ausdrückt, spezifisch menschliche Strecktendenz an den Extremitäten die Oberhand und verschwindet die subkortikal ausgelöste Kletterhaltung der Glieder des Kindes allmählich, so ist erst die Möglichkeit zum ungehinderten Ablauf der beiden Gelenkreflexe gegeben. Es genügt dann aber der Fortfall der kortikalen motorischen Regionen, um die Gelenkreflexe wieder negativ werden zu lassen, während sie bei subkortikalen die so häufig mit dem amyostatischen Symptomenkomplex einhergehenden Erkrankungen erhalten bleiben.

Ich glaube, daß wir es mit besonderer Freude begrüßen können, jetzt einfache Reflexe an den oberen Extremitäten zu besitzen, die nicht nur dazu beitragen, die Differentialdiagnose zwischen organischen und hysterischen Lähmungen und Anfällen zu erleichtern, sondern es vielfach auch ermöglichen, die Diagnose zwischen extrapyramidalen und pyramidalen Erkrankungen zu sichern.

Wir müssen eingestehen, daß die Lokalisation des cerebralen Zentrums der Handgelenkreflexe nicht ohne weiteres bestimmt durchzuführen ist, und daß die pathophysiologischen Zusammenhänge der Reflexbewegungen zweifellos recht komplizierte sind. Zunächst müßte man daran denken, daß einfach die Vorderhörner des Rückenmarkes nach Wegfall kortikaler Erregungen reflexunfähig gemacht werden, doch spricht dagegen das Fortbestehen des Fehlens der beiden Phänomene im Gegensatz zur einsetzenden Steigerung der Sehnenreflexe bei Pyramidenbahnerkrankungen — denn von einer temporären Diaschisis im Sinne von Monakow kann beim Fehlen der Handreflexe keine Rede sein — und die starke Abhängigkeit der Gelenkreflexe vom Verhalten der Motilität.

Größere Wahrscheinlichkeit würde deshalb die Annahme einer Reflexübertragungsstelle im subkortikalen Grau haben. Aber auch dafür haben wir keine eigentlichen Beweise, doch das Vorhandensein der Handgelenkreflexe bei entsprechenden Erkrankungen spricht sogar



dagegen. Nehmen wir ein solches Zentrum nicht an, so müssen aber doch enge Beziehungen der beiden Phänomene zu den basalen Ganglien und den von diesen ausgehenden Beeinflussungen des Muskeltonus bestehen, wie sich aus dessen funktionellen Beziehungen zu den Propriozeptoren und den Zusammenhängen der kortiko- und subkortikospinalen Systeme ergibt. Ich glaube, daß uns die Untersuchungen von Cécile und Oskar Vogt voranbringen können, in denen sie der Rinde der motorischen Region die Übermittlung solcher hochkoordinierter motorischer Impulse auf die subkortikale Grisea zuschreiben.

Jedenfalls liegen die Verhältnisse bei den Gelenkphänomen viel komplizierter als bei den Hautreflexen, deren Übertragung nach der Annahme der meisten Forscher in der vorderen Zentralregion statt hat. Es spricht viel dafür, daß die Gelenkphänomene ebenfalls dort übertragen, zum mindesten von dort aus stark beeinflußt werden.

Beide Phänomene stehen mit größter Wahrscheinlichkeit, wenn nicht gar mit Sicherheit mit der auch bei Neugeborenen zu beobachtenden Beugesynergie Foersters, phylogenetisch mit dem Greif- und Kletterakt in innigster Verbindung. Sie beseitigen nicht nur eine bisher bestehende Lücke unter den Reflexphänomen an den Armen, sondern sie stellen auch eine praktisch wichtigere Bereicherung der neurologischen Diagnostik dar, insbesondere auch durch ihr Verhalten bei Erkrankungen mit dem amyostatischen Symptomenkomplex.

---

2. Herr F. H. Lewy (Berlin):

Experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese der senilen Demenz und der Ursache ihrer Lokalisation in den subkortikalen Ganglien bei der Paralysis agitans.

Als ich im Jahre 1910 im Handbuch der Neurologie meine ersten Erfahrungen zur Pathologie der Paralysis agitans veröffentlichte, habe ich gelegentlich der Besprechung der Pathogenese meine damalige Anschauung über die Bedeutung der endokrinen Drüsen für diese Krankheit dahin zusammengefaßt, daß ich die Konjekturen und Befunde, besonders der französischen Schule, solange für uninteressant erachten müßte, als es noch nicht gelungen wäre, die Lokalisation der Herde im Zentralnervensystem und ihre Ätiologie zu sichern. Nachdem ich auf Grund von 65 weitgehend übereinstimmenden Sektionen die



Lokalisation der Herde in der Rinde, im Paläostriatum, im Kleinhirn und in den zentralen vegetativen Kernen glaube nachgewiesen zu haben und die Ätiologie in in den genannten Kernen lokalisierten senilen Veränderungen glaube sehen zu können, schien es mir möglich, die Fragestellung eine Kategorie weiter zurück zu verlegen. Zu diesem Zweck habe ich, zum Teil in Gemeinschaft mit meinen Mitarbeitern, eine Reihe experimenteller Untersuchungen durchgeführt, die der Klärung der beiden Fragen dienen sollen, 1. welches die Ursache gewisser histologischer Veränderungen bei der senilen Demenz ist und 2. warum sie sich bei der Paralysis agitans mit Vorliebe in den oben genannten subkortikalen Kernen lokalisieren.

Es würde zu weit führen, wenn ich an dieser Stelle ausführlich die Gedankengänge wiedergeben würde, die den Versuchsanordnungen zugrunde liegen. Um nur ein markantes Beispiel herauszugreifen, verweise ich auf die Analogien, die im klinischen Bild zwischen gewissen thyreopriven Zuständen, wie dem Myxödem, und dem Senium, insbesondere dem pathologischen Senium, existieren. Bei beiden fällt die Schlafsucht, die mangelnde geistige Regsamkeit, das Fehlen der Initiative, die Langsamkeit, die Störung der Merkfähigkeit auf. Diese Schlafsucht wies auf einen Zustand hin, der ebenfalls mit einer hochgradigen Atrophie der Schilddrüse einhergeht, den Winterschlaf, und es schien von besonderem Interesse, daß Cajal und sein Schüler Tello schon vor sehr langer Zeit darauf hingewiesen hatten, daß sich die Fibrillen der Ganglienzellen bei winterschlafenden Reptilien verdickten und unter Umständen verklumpten. Es blieb damals unerörtert, ob die Kälte der äußeren Umgebung oder die Schilddrüsenatrophie mit dieser Fibrillenveränderung in Beziehung zu setzen sei. Donaggio hat diese Versuche später wieder aufgenommen und durch kombinierte Schädigungen Veränderungen an den Ganglienzellfibrillen erzeugt, aus denen jedenfalls hervorging, daß die Kälte allein nicht geeignet sei, die Fibrillenverdickung hervorzurufen. Vergleicht man die Bilder, die Balli bei Donaggio durch gleichzeitige Einwirkung von Schilddrüsenexstirpation und Kälte erzeugt hat mit den Veränderungen, wie ich sie im vegetativen Oblongatakern bei der Paralysis agitans gefunden habe, so sehen wir eine weitgehende Übereinstimmung. Die Fibrillen sind zu einem oder wenigen außerordentlich dicken Strängen zusammengeklumpt, homogenisiert und leicht färbbar geworden. Meist liegen sie an den Zellrand gedrängt. Im Zelleib treten Vakuolen auf, die Zelle selbst quillt und wird allmählich kernlos. Da die Donaggiosche Methode



leider sehr schwer auszuführen ist, so habe ich diese Versuche wieder aufgenommen und vor dem Kriege an Affen und jetzt an Kaninchen und Hunden eine kombinierte Exstirpation am Schild- und Nebenschilddrüsenapparat zum Teil unter gleichzeitiger Kälteeinwirkung vorgenommen. Die auf diese Weise erzeugten Bilder zeigen, daß die Fibrillen der Ganglienzellen nicht nur verdickt und verklumpt, sondern auch stark silberavide geworden sind.

Die von dieser Veränderung besonders betroffenen Kerne sind in erster Reihe die vegetativen in der Oblongata, dann die Zellen im Tectum opticum, beim Affen auch im hohen Grade die Vorderhornzellen. Im Nißlbild zeigen diese Zellen, wie das schon Alzheimer gesehen und ausgezeichnet beschrieben hat, eine von der Peripherie beginnende Chromatinaufhellung, die ganz den Bildern entspricht, wie ich sie bei der Paralysis agitans an den großen Zellen des Nucleus basalis gefunden habe, die ebenfalls vielfach die Fibrillenveränderung zeigen. Als weitere Veränderung finden sich beim Affen Zustände hydropischer Quellung, wie sie sich ebenfalls bei senilen Prozessen in der Hirnrinde, bei der Paralysis agtians besonders markant an den großen Zellen des Paläostriatums finden.

Es soll natürlich nicht behauptet werden, daß es hier gelungen ist, am Tier senile Veränderungen zu erzeugen. Immerhin aber halte ich es für eine, für die Pathogenese psychischer Erkrankungen, soweit wir für diese histologische Befunde überhaupt haben, prinzipiell wichtige Feststellung, daß offenbar enge Beziehungen zwischen dem Schilddrüsenapparat und den Fibrillen der Ganglienzellen bestehen und daß durch die Atrophie ersterer unter Umständen Bilder in den Ganglienzellen erzeugt werden können, die morphologisch denen der Alzheimerschen Fibrillenveränderung des Menschen anscheinend sehr nahe stehen.

Hätten wir auf diese Weise einen gewissen Einblick in die Entstehungsmöglichkeit seniler Ganglienzellveränderungen erlangt, so war zweitens die Standortsfrage zu erörtern. Dieses Problem spielt ja in der Neurologie eine wesentlich größere Rolle als in der allgemeinen Pathologie des Körpers sonst. Weder für den Kliniker noch für den Pathologen ist es für gewöhnlich von Bedeutung, an welcher bestimmten Stelle z. B. einer Leber ein pathologischer Prozeß sich ansiedelt. Innerhalb des Zentralnervensystems aber ist die Frage der genauen Lokalisation mindestens von der gleichen Bedeutung wie die nach der Ätiologie einer Erkrankung. Von diesem Gesichtspunkte aus mußte es auffallen,



daß eine Reihe von Prozessen, die wir gerade in den letzten Jahren häufiger zu beobachten Gelegenheit hatten, so vor allem das Fleckfieber und die Lethargica, daneben andersartige längst bekannte allgemeine Schädigungen, wie die Vergiftungen mit CO und Mangan, sich mit besonderer Vorliebe in den Stammganglien etablierten. Einen wesentlichen Faktor für alle diese Noxen, die auf dem Blutwege herantransportiert werden, liegt unzweifelhaft in der besonderen Art der Gefäßversorgung des Streifenhügels. Die Art. lenticulo-opticae, ziemlich dünnkalibrige Gefäße, entspringen unmittelbar aus der starken Art. cerebri med. resp. ant. Sie sind Endarterien und haben so gut wie gar keine Anastomosen. Jede Schädigung eines Astes ist fast irreparabel. Außerdem ist bei dem mangelhaft entwickelten Venensystem die Regulation des arteriellen Druckes allein auf die Media der Gefäße angewiessen. Ist diese, wie bei senilen oder arteriosklerotischen Prozessen zerstört oder wie bei infektiösen durch Lähmung der Vasokonstriktoren ausgeschaltet, so muß es zur Stase kommen, und damit ist den im Blute kreisenden Keimen oder Noxen Gelegenheit zu innigster Berührung und Schädigung des Gefäßendothels gegeben.

Dieses rein mechanische Moment ist aber sicherlich nicht das einzig wesentliche. Vielmehr liegen eine Reihe von Anhaltspunkten vor, daß auch hier eine enge Zusammenjochung verschiedener Organsysteme besteht. So kennen wir seit langem die Leberschädigung beim Wilson. Und in einer Reihe physiologischer Untersuchungen der beiden letzten Jahre habe ich gezeigt, welche engen funktionellen Beziehungen zwischen dem Streifenhügel auf der einen, der Leber und vielleicht auch dem Pankreas auf der anderen Seite sich nachweisen lassen. Die Frage, ob die Leberveränderungen beim Wilson primär oder sekundär sind, ist ja wiederholt aufgeworfen worden und man hat den wohlbegründeten Anschauungen, die für die erstere Theorie aufgestellt worden sind, hauptsächlich entgegengehalten, daß eine Reihe von Fällen, die nach ihrer Symptomatologie offenbar in das Gebiet des Wilson gehörten, mindestens klinisch keine Zeichen einer Leberveränderung darboten. Ausgehend von einem hierher gehörigen Wilsonfall, bei dem mit den üblichen Methoden der Urobilin- und Urobilinogenbestimmung Schädigungen nicht nachweisbar waren, habe ich bei diesem Fall und dann weiter bei 13 Paralysis-agitans-Kranken die Widalsche Leberfunktionsprüfung vorgenommen. Widal hat gezeigt, daß bei Verabfolgung von 200 ccm Milch in nüchternem Zustande, an Stelle der normalerweise zu erwartenden Verdauungsleukocytose, bei Lebererkrankungen ein



Leukocytensturz oder was mir noch charakteristischer scheint, ein Lymphocytensturz eintritt. Wie die vorgeführten Kurven zeigen, tritt ein solcher Leukocytensturz auch bei sämtlichen 13 untersuchten Paralysis-agitans-Kranken auf, und zwar scheint es, daß der Sturz am deutlichsten ist, bei den noch progredienten Fällen.

Es ist nicht eine notwendige Voraussetzung, daß dieser funktionellen Leberschädigung auch ein mit unserer heutigen Methodik nachweisbarer pathologischer Befund zugrunde liegt. Es ist aber von großem Interesse, daß bei sicher akuten Lebererkrankungen z. B. der akuten gelben Leberatrophie, sich in manchen Fällen an der Glia parenchymatöse Veränderungen im Striatum nachweisen lassen. Ebenso sollen nach Pankreaszysten Striatumveränderungen zur Beobachtung kommen (Berblinger).

In letzter Zeit habe ich nun gemeinsam mit Herrn Pinkussen Versuche angestellt, die darauf ausgingen, auf verschiedene Weise die Leber zu schädigen, einerseits durch Metallsalze, andererseits mit hämolytischen Seren. Dabei hat sich gezeigt, daß im Serum des so behandelten Tieres nicht nur nacheinander mit einigen Wochen Abstand Fermente auftraten, die erst Leber, nachher außer Leber auch Gehirn verdauten, sondern daß auch histologisch im Gehirn degenerative Veränderungen auftraten, die im Paläostriatum sehr ausgesprochen sind, aber auch die Rinde und andere Gegenden nicht verschonten. Es ist das ein Befund, der sich ja mit unseren Erfahrungen bei der Lethargica, dem Fleckfieber und wie ich es bei der Manganvergiftung beschrieben habe, vollkommen deckt. Es scheinen also bei Schädigung des Lebergewebes Stoffe in die Zirkulation durchzufiltrieren, die sonst in diesem Filter festgehalten oder weiter abgebaut werden. Nach der Annahme Widals, die eine große Wahrscheinlichkeit für sich hat, handelt es sich dabei um hochmolekuläre Eiweißverbindungen von der Art des Histamins oder Histidins, nach Fuchs der mit der Eckschen Fistel gearbeitet hat, um einen Kreatinabkömmling, das Guanidin. Völlig verkannt hat allerdings Fuchs die Bedeutung dieser Befunde, wenn er die Vermutung ausspricht, daß es sich bei der Lethargica um eine Guanidinvergiftung handele, die man mit Leberpreßsaft behandeln solle.

Den Zusammenhang zwischen der Leber und Striatumschädigung auf der einen Seite, den Grippe, Fleckfieber usw., den senilen Fibrillen- und arteriosklerotischen Veränderungen auf der anderen Seite stellen am klarsten die Befunde am manganvergifteten Tiere dar, wie ich

sie gemeinsam mit Fräulein Tiefenbach erhoben habe. Bei dieser Erkrankung kommt es zu einer proliferativen Gefäßerkrankung, die, wie gesagt, in ihrer Lokalisation den Streifenhügel besonders bevorzugt, wofür ich die Ursache in der primären Leberschädigung suche. Es kommt nun bei so vorbehandelten Tieren u. U. zum Virulentwerden eines häufigen Kaninchenschmarotzers des Bacillus cuniculosept., der dann in die Blutbahn einbricht und sich nun gerade in die vorgeschädigten Gefäße, d. h. vor allem im Streifenhügel, seltener in der Hirnrinde und an anderen Stellen ansiedelt, um nun seinerseits Ausgangspunkt einer echten Entzündung zu werden.

In gleicher Weise, wie ich es eben im Experiment gezeigt habe, glaube ich, daß sekundäre Autoinfektionen und -intoxikationen auch bei der Grippe und mannigfachen Stoffwechselstörungen vorkommen können. Das würde also für die Paralysis agitans bedeuten, daß durch eine funktionelle Schädigung der Leber im Paläostriatum eine Stelle verminderten Widerstandes geschaffen wird, in der sich dann die der Schilddrüsen- und Nebenschilddrüsenschädigung folgenden histologischen Veränderungen mit Vorliebe ansiedeln.

Zweiter Tag.

Sonnabend, den 17. September.

Vorsitzender: vormitt. Herr Nonne (Hamburg), später
Herr Foerster (Breslau),
nachm. Herr Loewenthal (Braunschweig).
Schriftführer: Herr K. Mendel (Berlin).

A. Geschäftlicher Teil.

Im nächsten Jahre soll laut Mehrheitsbeschlusses der Anwesenden die Versammlung in Danzig stattfinden, als Referatthema wird bestimmt: Die Topik der Großhirnrinde in ihrer klinischen Bedeutung; als Referenten: Kurt Goldstein (Frankfurt a. M.) und O. Foerster (Breslau). Die nächstjährige Jahresversammlung soll Mitte September, und zwar am Freitag und Sonnabend vor der Naturforscherversammlung stattfinden.

Der Vorsitzende wird ermächtigt, sich mit Herrn Bonhoeffer (Berlin) in Verbindung zu setzen und ihm mitzuteilen, daß die Gesellschaft Deutscher Nervenärzte bereit ist, in Zukunft mit dem Deutschen



Verein für Psychiatrie zusammen zu tagen unter der Voraussetzung, daß die Jahresversammlung im Herbst stattfindet.

Aus dem Kassenbericht des Herrn K. Mendel (Berlin): Das Barvermögen der Gesellschaft beläuft sich gegenwärtig auf 10358,02 Mk.

Die Zahl der Mitglieder beträgt zurzeit 527.

Neu aufgenommen werden folgende 69 Herren[1]):

Aly (Oeynhausen), Arinstein (Berlin), Benning (Rockwinkel), Benthaus (Paderborn), Bergenthal (Düsseldorf), Berliner (Schöneberg), Blosen (Görlitz), Boenheim (Stuttgart), Böhme (Bochum), Börnstein (Frankfurt), Cohen (Hamburg), Cords (Cöln), Donath (Budapest), Edzard (Bremen), Frey (Budapest), Fritzsche (Paderborn), Gatti (Genua), Gerson (Bielefeld), Goldstein (Berlin), Greving (Erlangen), Groebbels (Hamburg), Hackländer (Essen), Haenisch (Kolberg), Hampe (Braunschweig), Hermel (Rinteln), Hudovernig (Budapest), John (Görlitz), Jolly (Düsseldorf), Jolowiez (Leipzig), Jooß (Weinsberg), Josephy (Hamburg), Katz (Bremerhaven), Klieneberger (Königsberg), Krefft (Braunschweig), Kronfeld (Berlin), Langelüddeke (Hamburg), Lekisch (Essen), Levin (München), Loeb (M.-Gladbach), Lübbers (Hannover), Marpuiam (Bethe), Matzdorff (Hamburg), Mayer (Ulm), Meggendorfer (Hamburg), Melchert (Rostock), Misch (Halle), Poensgen (Nassau), Pussepp (Dorpat), Raven (Hannover), Reichardt (Würzburg), Rosell (Ballenstedt), Rothmann (Elbing), Schenk (Marburg), Schmitt (Leipzig), Scholl (Cassel), Serog (Breslau), Sichel (Frankfurt), Slauck (Heidelberg), Spiegel (Wien), Stanojevic (Agram), Stertz (Marburg), Walter (Rostock), Weber, W. (Dortmund), Weigeldt (Leipzig), Wichmann (Pyrmont), Wigand, W. (Oeynhausen), Willige (Hannover), Wüllenweber (Hamburg), Zimels (Steglitz).

B. Wissenschaftlicher Teil.

Vorträge.

3. Herr Adolf Bingel (Braunschweig):

Erfahrungen mit der Encephalographie.

Meine Herren! Ich habe vor kurzem eine Methode[2]) veröffentlicht, die es ermöglicht, wichtige Teile des Gehirns zur röntgenographischen

1) Eine besondere diesbezügliche Mitteilung an die betreffenden Herren erfolgt nicht.

2) Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen Bd. 28, S. 205.



Darstellung zu bringen. Diese Methode, die Encephalographie, wie ich sie genannt habe, habe ich bisher bei etwa 100 Fällen angewandt und dabei Luft in Mengen von 20—120 ccm in den Lumbalsack eingeblasen.

Die erste Frage, die sich jedem aufdrängt, ist die: Was sagen denn die Patienten dazu? Darauf ist zu erwidern, im allgemeinen wird der Eingriff gut vertragen, von Paralytikern und Apoplektikern, also Leuten mit geschädigtem und anscheinend unempfindlich gewordenen Gehirnen, sogar auffallend gut ohne Nebenwirkungen, wie wir das ja auch von der Lumbalpunktion her wissen. Wer die Methode versuchen will, dem rate ich, mit derartigen Patienten anzufangen, zumal von ihnen sehr schöne pathologische Bilder gewonnen werden. Bei fast allen andern Kranken löst der Eingriff unmittelbar mehr oder weniger unangenehme Nebenwirkungen, Kopfschmerzen, häufig auch Erbrechen aus, von der Art, wie wir es auch sonst nach Lumbalpunktionen nicht allzu selten erleben. In einer Reihe von Fällen wurden subfebrile bis febrile Temperaturen beobachtet, die gelegentlich mehrere Tage anhielten und die man wohl als cerebral bedingt ansehen darf. Auch Pulsbeschleunigungen, seltener Verlangsamungen wurden gesehen. Viermal erlebte ich Kollapse mit Schweißausbruch und fadenförmigem Puls, die sich aber bald beheben ließen. Ernstere oder länger andauernde Schädigungen habe ich bisher nicht gesehen, obwohl ich die Methode in jedem Lebensalter von 1—82 Jahren und bei den verschiedensten Krankheitszuständen angewandt habe. Ich kann daher wohl sagen, die Methode ist, mit der gehörigen Vorsicht verwandt, nicht gefährlich.

Bei einigen Fällen habe ich sogar günstige Nachwirkungen, die ich auf den Eingriff beziehe, beobachtet. Drei jugendliche Personen von 25 Jahren mit migräneartigen Zuständen wurden ihre Kopfschmerzen völlig los und sind noch heute nach 3 Monaten beschwerdefrei und sehr dankbar. Ein Epileptiker war nach dem Eingriff höchst vergnügt und ohne daß eine Suggestion ausgeübt worden wäre, verschwand sein tägliches Erbrechen. Dieser Patient hatte übrigens 4 Tage lang Fieber über 38. Ferner wurden 2 Fälle von unklarer Meningitis geheilt. Bei beiden bestand Fieber, mäßige Nackensteifigkeit, Neuritis optica, geringe Lymphocytose im Liquor bei negativem Wassermann. Diese objektiven Symptome verschwanden restlos wenige Tage nach dem Eingriff. In einem der Fälle trat nach einigen Wochen ein schweres Rezidiv auf, das nach abermaliger Lufteinblasung ausheilte. Die auf-



fallendste Heilung habe ich bereits kurz veröffentlicht[1]). Bei dem Interesse, das der Fall bietet, darf ich aber vielleicht noch einmal kurz auf ihn zurückkommen. Er betraf einen 58jährigen Schmelzofenarbeiter mit linksseitiger Internuslähmung in mäßiger Benommenheit, Diagnose unklar (Encephalitis ?). Unter Schmierkur verschlimmerte sich der Zustand erheblich, der Kranke wurde völlig bewußtlos, schluckte die Speisen nicht mehr, ließ Urin und Stuhl dauernd unter sich. Bei diesem trostlosen Zustande glaubte ich es wagen zu dürfen, ihm den gesamten Liquor abzulassen und durch Luft zu ersetzen. Wider alles Erwarten trat in den nächsten Tagen ein völliger Umschwung dieses ganz schweren Krankheitsbildes ein. Nach 3 Wochen konnte er geheilt aus der Abteilung entlassen werden.

Ich lasse es dahingestellt, wie diese günstigen Einwirkungen zu erklären sind: auf den Lufteintritt in das Gehirn als solchen oder auf den durch die Lufteinblasung erst ermöglichten Abfluß größerer Liquormengen. In dem einen Meningitisfall waren allerdings nur 10 ccm Liquor abgeflossen und 20 ccm Luft eingeblasen worden. Jedenfalls erleichtern solche gelegentlich beobachteten günstigen Einwirkungen den Entschluß eine Lufteinblasung vorzunehmen sehr wesentlich.

Die zweite Frage, die mir von Kollegen, mit denen ich über die Encephalographie gesprochen habe, gewöhnlich vorgelegt wird, ist die, wie lange bleibt denn die Luft im Gehirn? Im allgemeinen ist zu sagen, daß nach wenigen Stunden die Bilder schon ganz bedeutend an Kontrastreichtum eingebüßt haben und daß nach 2—3 Tagen keine Luft mehr nachweisbar ist. Nur bei ganz großen hydrocephalischen Erweiterungen der Ventrikel dauert es länger, etwa 8 Tage, bis die Luft resorbiert und durch Liquor wieder ersetzt ist.

Und die dritte Frage, die mir gewöhnlich vorgelegt wird, ist: Tritt denn die Luft, die man in den Lumbalsack einbläst, so ohne weiteres in die Ventrikel ein, denn die Verbindungen zwischen den Ventrikeln und den Subarachnoidealräumen, nämlich der Aquaeductus Sylvii und die Öffnungen in der Decke des IV. Ventrikels, das Foramen mediale Magendii und die Foramina lateralis Luschkae sind doch recht eng, sie wurden doch sogar eine Zeitlang als Kunstprodukte aufgefaßt. Darauf muß ich nach meinen bisherigen Erfahrungen antworten: der Eintritt der Luft in die Ventrikel ist etwas so Regelmäßiges, daß

1) Med. Klinik, 1921, S. 300.



physiologischerweise eine sehr gut funktionierende Kommunikation zwischen Ventrikel und Subarachnoidealflüssigkeit vorhanden sein muß und daß das Nichteindringen der Luft wohl meistens auf eine pathologische Verengerung oder Verlegung dieser Verbindungen hinweist.

So habe ich mehrfach beobachtet, daß bei meningitischen Prozessen tuberkulöser oder syphilitischer Natur die Luft nicht eindrang. Man geht wohl nicht fehl in der Annahme, daß in diesen Fällen Verklebungen an der Basis des Kleinhirns der Luft den Eintritt in den IV. Ventrikel verwehrt haben. Daß Tumoren, die den Aquädukt komprimieren, oder Kleinhirntumoren, die in den IV. Ventrikel einwachsen, die Luft nicht in die Seitenventrikel eindringen lassen, ist ohne weiteres verständlich, ich habe das auch gesehen. Ferner vermißte ich die Luft in den Seitenventrikeln bei einigen Epileptikern und bei 2 Fällen von Encephalitis epidemica, ohne sicher sagen zu können, wo das Hindernis zu suchen ist, ich möchte aber den Aquädukt annehmen. Daß Prozesse des Rückenmarks oder seiner Häute, die den Lumbalsack abschließen, der Luft den Eintritt in die Seitenventrikel unmöglich machen, ist ebenfalls klar. Auch bei solchen Befunden eröffnen sich diagnostische Möglichkeiten. Außer diesen Fällen, bei denen für das Nichteindringen der Luft in die Ventrikel ein organischer Grund gefunden oder mit Recht vermutet werden konnte, blieben noch einige Fälle mit Kopfschmerzen unklarer Ätiologie übrig, bei denen ebenfalls die Luftfüllung der Seitenventrikel ausblieb. Ich möchte aus diesem negativen Befunde auf eine mangelhafte Austauschmöglichkeit zwischen Ventrikel- und Subarachnoidealliquor schließen und damit die Kopfschmerzen dieser Leute erklären.

Also auch scheinbare „Versager" der Methode lassen allerlei diagnostische Schlüsse ziehen. Ich habe in solchen Fällen auch die Methode der direkten Lufteinblasung in die Ventrikel nach Durchbohrung des Schädels, die von dem Amerikaner Dandy angegeben worden ist, angewandt; ich komme bei meinen Demonstrationen darauf zurück.

Es würde den Rahmen dieses Vortrages bei weitem überschreiten, wenn ich alle meine über 200 Bilder demonstrieren wollte, obwohl fast bei jedem etwas Besonderes zu sehen ist, ich beschränke mich vielmehr auf eine kleine Auswahl und nehme möglichst solche, die in meiner erwähnten Arbeit noch nicht veröffentlicht sind und verweise im übrigen auf die auf dem Hausflur ausgestellten Platten.



Projektionen.

Sagittalaufnahme ohne Lufteinblasung.

Seitenaufnahme ohne Lufteinblasung.

Auf beiden Bildern sieht man vom Gehirn nichts.

Sagittalaufnahme nach Lufteinblasung: Hertha Bra., 8 Jahre, normal. Schmetterlingsfigur der Seitenventrikels mit Septum pellucidum in der Mitte, Columnae fornicis, Tiefen des III. Ventrikels, Aquädukt, IV. Ventrikel, der eine dichtere Masse, den Pons, teilt, Medulla-Kleinhirnspalten deutlich, Hirnfurchen.

Seitenaufnahme: Otto Reich., 36 Jahre, multiple Sklerose, normales Bild, Seitenventrikel, Vorderhorn (undeutlich), Hinter- und Unterhorn, Hirnfurchen.

Seitenaufnahme: Henriette Fu., 26 Jahre, luetische Basilarmeningitis. Infolge Verklebung oder Verwachsung der Foramina Magendi und Luschka tritt keine Luft in die Ventrikel, dagegen sind die Hirnfurchen sehr deutlich. Man erkennt die Fissura Sylvii, Insula Reili, den Sulcus corporis callosi, und darüber den Sulcus cinguli.

Es folgen eine Anzahl von Fällen mit Erweiterung der Ventrikel.

Sagittalaufnahme: Marianne Mei., 82 Jahre, senile Demenz, Erweiterung und Ungleichheit der Seitenventrikel, große Längshirnspalte, Medulla-Kleinhirnspalten beiderseits sehr deutlich.

Sagittalaufnahme: Wilhelm Vog., 74 Jahre, cerebrale Arteriosklerose, Schrumpfniere, Neuritis opt., Ungleichheit und Erweiterung der Seitenventrikel, besonders stark auch des III.; autoptisch bestätigt. Diese Erweiterung des III. Ventrikels habe ich bisher fast regelmäßig bei Neuritis opt. bzw. Stauungspapille gesehen.

Als Beispiel von mehreren Fällen von progessiver Paralyse führe ich folgenden an.

Sagittalaufnahme: Hermann Brü., 45 Jahre, progressive Paralyse, Ungleichheit und Erweiterung der Seitenventrikel, besonders in ihren oberen Teilen, Hinter- und Unterhorn angedeutet, Medulla-Kleinhirnspalten deutlich.

Seitenaufnahme desselben: starke Erweiterung der Seitenventrikel in Vorder-, Hinter- und Unterhorn. Vorderhorn doppelt konturiert entsprechend der ungleichen Erweiterung der beiden Seitenventrikel.

Die Bilder bei der progressiven Paralyse sehen sich außerordentlich ähnlich, besonders die nach den Seiten ausladenden Erweiterungen der oberen Teile der Seitenventrikel erscheinen mir charakteristisch.

Im folgenden Falle sind die Ventrikel mehr gleichmäßig erweitert, außer den oberen Teilen auch die untern.

Sagittalaufnahme: Heinrich Jü., 35 Jahre, Cysticerken im Gehirn und in der Haut. Rindenepileptische Anfälle, beginnend im rechten Facialisgebiet. Ungleichheit und Erweiterung der Seitenventrikel in den oberen und unteren Teilen, Erweiterung des III. Ventrikels, in dessen Aufhellung



die Säulen des Fornix sichtbar sind, Verschiebung des Sept. pell. Operation (Wrede): Entfernung eines Cysticerkus aus dem Facialisgebiet der linken Hirnrinde. Keine Anfälle mehr seit der Operation seit einem viertel Jahr.

Seitenaufnahme: Marie Hi., 42 Jahre, Cysticerkose des Gehirns bei völligem Freibleiben der Haut, starke Erweiterung der Seitenventrikel, insbesondere auch des Vorderhorns.

Sagittalaufnahme: Otto Ro., 1½ Jahre, Hydrocephalus, der sich bald nach der Geburt entwickelt hat. Die Encephalographie stellte zunächst fest, daß die Luft ohne weiteres in die Ventrikel eindringt, daß es sich also um einen sog. kommunizierenden Hydrocephalus handelt. Die Ventrikel sind stark erweitert, besonders auch der III., sehr schön sind auch die erweiterten Hinter- und Unterhörner zu sehen. Die Hirnfurchen sind recht breit, es dürfte sich daher auch um einen Hydrocephalus externus und Mikrogyrie handeln.

Es folgen einige Fälle von einseitiger Ventrikelerweiterung.

Sagittalaufnahme: Herr Ge., 49 Jahre, 24 Stunden alte linkseitige Hemiplegie, die sich ohne erkennbares Grundleiden im Verlaufe von 12 Stunden entwickelt hat, rechter Seitenventrikel schmäler mit nach oben ausgezogener Spitze.

Sagittalaufnahme desselben: 4 Wochen später aufgenommen. Jetzt ist der rechte Ventrikel erheblich weiter und seine Spitze ganz ausgerundet. Sie haben also auf der Platte bei demselben Kranken die Wirkung eines raumverdrängenden und dann schrumpfenden Prozesses der inneren Kapsel auf den Ventrikel verfolgen können.

Sagittalaufnahme: Oscar Hah., 72 Jahre, Demenz nach Schlaganfall Es sind niemals Lähmungserscheinungen gesehen worden und auch heute kein Anhaltspunkt für den Sitz des Herdes zu finden. Linker Ventrikel stark erweitert, ebenfalls der III. Die Ursache für die Ventrikelerweiterung ergibt die Seitenaufnahme. Es zeigen sich da Aufhellungen im Stirnhirn. Ich nehme daher an, daß im linken Stirnhirn eine apoplektische Narbe sitzt, die durch Schrumpfung einerseits Teile der Stirnhirnrinde zum Einsinken, andererseits den linken Ventrikel zur Erweiterung gebracht hat.

Sagittalaufnahme: Otto Ku., 16 Jahre, schwere Zangengeburt, rindenepileptische Anfälle in der rechten Hand beginnend, von frühester Jugend auf. Hochgradige Erweiterung und Ausziehung nach oben des linken Seitenventrikels, die einen Narbenzug wahrscheinlich machte. Die Operation (Wrede) ergab Narbe im Armzentrum.

Zum Schluß noch einige Fälle von Hirntumoren, die ja besonders interessieren dürften.

Über 2 Fälle von Kleinhirntumoren habe ich in meiner Arbeit schon berichtet. Ich zeige kurz das eine Bild.

Sagittalaufnahme: Philipp Sti., 60 Jahre, rechtseitige Hemiataxie; wahrscheinlich rechtseitiger Kleinhirntumor. Es dringt keine Luft in die Ventrikel ein, infolge Drucks auf die aufwärts führenden Wege. Die rechte



Medulla-Kleinhirnspalte ist nicht sichtbar, um so deutlicher die linke. Ferner Verschiebung einer feinen Linie, die vielleicht die Incisura cerebelli darstellt nach links. Diese Verdrängungserscheinungen dürften Folgen des raumbeengenden Prozesses im rechten Kleinhirn sein.

Sagittalaufnahme: Frau De., 65 Jahre, seit einigen Monaten psychische Störungen, seit 8 Tagen zunehmende Schlafsucht, so daß an Encephalitis epidemica gedacht wurde, kleine Blutungen am Augenhintergrund. Die Encephalographie brachte Aufklärung: hochgradige Verdrängung des ganzen Ventrikelsystems nach links, Konvexbiegung der großen Hirnspalte nach links, also raumverdrängender Prozeß in der rechten Hemisphäre. Autopsie: großer Tumor im rechten Marklager.

Sagittalaufnahme: HugoWe., 39 Jahre, Tastlähmung des linken Arms, später linkseitige Hemiplegie. Die Sagittalaufnahme ergab eine Eindellung des rechten Ventrikels von oben und eine Erweiterung des linken. Unterhorn sichtbar. Operation (Wrede) bestätigte die Diagnose eines großen Tumors, der aus der Tiefe wuchernd die hintere Zentralwindung erreicht hatte.

Sagittalaufnahme: Antonie Ka., 26 Jahre, seit einigen Monaten rindenepileptische Anfälle, die im rechten Zeigefinger beginnen. Eindellung des rechten Ventrikels, Verdrängung und Verschmälerung des linken Ventrikels. Operation (Wrede), deutliche Abblassung von etwa Markstückgröße mit Ödem in der Umgebung im Bereich der mittleren Partien der Zentralwindungen links.

Sagittalaufnahme: Elisabeth Sa., 5 Jahre, seit 1½ Jahren epileptische Anfälle, seit einigen Wochen rechtseitige Hemiparese und Stauungspapille, Wachsen des Schädels. Da keine Luft in die Ventrikel eindrang, wandte ich die amerikanische Methode der direkten Lufteinblasung in die Ventrikel an. Hochgradige Breiten- und vor allem Längserweiterung und Verdrängung des linken Ventrikels nach links und Konvexbiegung der großen Längshirnspalte nach links.

Seitenaufnahme: Erweiterung und Dekonfiguration des Seitenventrikels, so daß er nach oben ausgebuckelt und von hinten nach vorn verschoben erscheint. Im Hinterhauptslappen eine große dreieckige Aufhellung. Autopsie: riesige Echinokokkusblase, die den ganzen Hinterhauptslappen einnimmt und mit dem Ventrikel kommuniziert, so daß Luft aus ihm in die Blase eindringen konnte. Das Kind überlebte den Eingriff nur 12 Stunden. Neben der durch den Eingriff hervorgerufenen Druckveränderung dürfte eine Blutung in den punktierten Ventrikel den Tod herbeigeführt haben.

Der a priori nicht gerade sympathischen Methode der direkten Ventrikulographie des Amerikaners Dandy scheinen doch mehr Gefahren anzuhaften als der intralumbalen Lufteinblasung, die übrigens auch von Dandy, und zwar vor mir angewandt, aber wie es scheint nicht weiter ausgebaut worden ist.

Meine Herren! Ich denke, Sie haben gesehen, wie die intralumbale Methode der Encephalographie uns über manche Vorgänge im Schädel-



innern, besonders im Gehirn aufklärt. Sie haben gesehen, wie fein insbesondere die Lage und Form der Ventrikel auf pathologische Prozesse im Gehirn reagiert, vielleicht lassen sich gewisse Typen für die Gestaltsveränderungen der Ventrikel aufstellen, aus denen man auf die vorliegende Krankheit schließen kann, ähnlich wie wir es aus der Röntgenologie der Herzfehler kennen. Dazu gehört natürlich noch ein viel, viel größeres Material möglichst unter Vergleich mit dem anatomischen Präparat. Ich hoffe auch auf die therapeutische Anwendbarkeit des Verfahrens.

Aussprache:

Herr Marburg-Wien berichtet über ähnliche Erfahrungen der Klinik Eiselsberg in Wien, wo Denk an einer Reihe von Fällen das Verfahren geübt hat. Er bestätigt die relative Ungefährlichkeit ganz im Sinne Bingels, auch wenn direkt ins Gehirn Luft eingeblasen wird, wie das in Fällen mit Cushing-Ventil mitunter nötig erscheint. Er macht aufmerksam auf die diagnostischen Schwierigkeiten bei Verwertung der Resultate, da, wie Bingel eben zeigte, auch normale und nichttumorkranke Erweiterungen und Differenzen der Ventrikel aufweisen; beim Tumor scheint die Verdrängung der Ventrikel, die Kompression des tumorseitigen und die Erweiterung des kontralateralen charakteristisch. Sehr wichtig erscheint das Verfahren für die Diagnose und Lokalisation der Rückenmarkstumoren. Ein Fall mit typischen Symptomen des Rückenmarkstumors erwies durch die Lufteinblasung völlig freien Duralsack und ermöglichte auf diese Weise die Differentialdiagnose.

Herr Weigeldt-Leipzig: Die Liquorbewegung ist schon physiologisch eine ziemlich komplizierte und nicht durchaus konstant. Mehrfaches Aufsetzen und Wiederhinlegen des Patienten fördert die Liquormischung, wie zahlreiche Versuche W.s gezeigt haben. W. regt deshalb an, mehrfachen Wechsel der Körperstellung anzuwenden, um die Luftpassage cerebralwärts auch bei dem Bingelschen Verfahren zu befördern.

Herr Rindfleisch-Dortmund: Vielleicht gelingt es, bei epidemischer Meningitis durch methodische Luft- oder Stickstoffeinblasungen im Anschluß an Lumbalpunktionen Verwachsungen zu verhindern, ebenso wie man es bei Perikarditis zur Verhütung völliger Concutio pericardii versucht hat.

Herr Walter-Rostock: Der Vortr. hat erwähnt, daß er den Liquor fraktioniert entnommen und untersucht hat. Ich habe bereits vor 10 Jahren auf Grund eingehender Untersuchungen darauf hingewiesen, daß der Liquor cerebrospinalis unter pathologischen Fällen in verschiedenen Teilen des Subarachnoidalraums eine ungleichmäßige Zusammensetzung bezüglich



des Zell- und Eiweißgehaltes zeigen kann. Ich möchte deshalb fragen, ob Herr Bingel in seinen Fällen ebenfalls derartige Differenzen gefunden hat.

Herr A. Bostroem-Leipzig fragt an, ob durch die Lufteinblasung nicht die Gefahren der Lumbalpunktion bei Tumoren der hinteren Schädelgrube gemindert oder behoben werden können dadurch, daß die Druckerniedrigung vermieden wird.

Herr Bingel (Schlußwort): Es ist wahrscheinlich, daß man durch die Lufteinblasung die Gefahren der Lumbalpunktion bei Tumoren der hinteren Schädelgrube vermeiden kann, weil es ja möglich ist, den Liquordruck genau auf der gleichen Höhe zu halten. — Die diagnostischen Erfahrungen Marburgs mit der Lufteinblasung bei Rückenmarksprozessen kann ich nur bestätigen und mache noch aufmerksam auf das Auftreten von Schmerzen, sobald die Luft an den beschädigten Rückenmarksteilen vorbeistreicht. Die fraktionierte Liquoruntersuchung, die unter der Lufteinblasung natürlich viel ausgiebiger gestaltet werden kann, ist von großer diagnostischer Bedeutung. Bezüglich der Technik wird eine neue Methode angegeben. Es wird mit zwei Lumbalpunktionsnadeln gearbeitet. Die eine dient dem Liquorabfluß, die andere der Lufteinblasung. An die Stelle der Rekordspritze tritt eine Druckflasche. Da der eingegebenen Luftmenge genau entsprechend und zwar gleichzeitig dieselbe Liquormenge abfließt, so läßt sich der Ersatz des Liquors durch Luft viel schonender und ohne jegliche Veränderung des Liquordruckes bewerkstelligen.

---

4. Herr Walther Weigeldt-Leipzig:

(Aus der Medizinischen Klinik der Universität Leipzig [Direktor: Geh. Rat v. Strümpell] und dem Physiologischen Institut der Universität Leipzig [Direktor: Prof. Dr. Garten].)

Elektromyographische Untersuchungen über den Muskeltonus.

(Mit 24 Kurven.)

Die Ansicht, daß alle Formen der Verkürzung des quergestreiften Muskels der Ausdruck ein und desselben Vorganges an einem einheitlichen Substrat darstellen, ist von vielen Autoren verlassen. Nur P. Hoffmann, Einthoven und z. T. auch v. Brücke leugnen die Eigenart tonischer Prozesse am quergestreiften Warmblütermuskel überhaupt und definieren den Tonus ganz allgemein als eine schwache tetanische Dauererregung. Klinische und physiologische Beobachtung lehrt, daß die Spannung eines Muskels durch zwei anscheinend verschiedenartige Vorgänge bedingt sein kann, 1. durch die willkürliche, tetanische Kontraktion, 2. durch den unwillkürlichen



Muskeltonus. Dieser Spannungszustand des Muskels, jetzt allgemein Tonus genannt, ist nicht nur den glatten Muskeln der Kaltblüter eigen, sondern offenbar — vielleicht nicht völlig gleich verteilt — auch allen quergestreiften Warmblütermuskeln. Da das Wort Tonus nur Spannungszustand bedeutet, ohne etwas über die Art desselben auszusagen, haben verschiedene Autoren mit Recht für das Wort Muskeltonus präzisere Bezeichnungen vorgeschlagen, z. B. innere Spannung (Grützner und Uexküll), plastischer Tonus (Sherrington), myostatische Funktion (Strümpell).

Wie dieser Tonus vom Zentralorgan im Muskel ausgelöst wird, läßt sich vielleicht auf Grund neuerer anatomischer Befunde verstehen. So hat Boeke nachgewiesen, daß jede Muskelzelle neben der bekannten Endplatte des motorischen Nerven eine zweite, anatomisch den nervösen Endorganen glatter Muskeln entsprechende Nervenendigung besitzt, die auch nach Degeneration der motorischen Nerven erhalten bleibt. Diese gehören Nerven an, die vielfach durch die hinteren Wurzeln zu verlaufen scheinen, können aber, wie für die tonische Verkürzung bei Tetanusvergiftung von Fröhlich und Meyer gezeigt wurde, offenbar auch durch die vorderen Wurzeln gehen.

Die physiologischen Versuche von de Boer, Mansfeld, Bornstein, Dusser de Barenne u. a. haben den Nachweis zu erbringen versucht, daß für jede der beiden Innervationen eine besondere Aktionsform bestehe, für die markhaltigen Nerven der durch die Innervation des Fibrillenapparates erzeugte Tetanus, für die marklosen Nervenfasern der auf eine Innervation des Sarkoplasma bezogene Tonus. Es zeigte sich jedoch, daß auch nach Ausschaltung des Sympathicotonus ein Ersatz der tonischen Einflüsse durch die motorischen Fasern sehr wohl möglich ist. E. Frank stellte auf Grund seiner Untersuchungen die Lehre auf, daß der Muskeltonus nicht reflektorisch, sondern automatisch vom Parasympathicus unterhalten werde, also die Erregung von peripheren Ganglienzellen ausgehen würde, daß sich in jedem quergestreiften Muskel ein glatter verberge, höchstwahrscheinlich das Sarkoplasma. Ich kann auf die sich hier ergebenden Widersprüche und Schwierigkeiten nicht eingehen. Unter den vielen Erklärungsversuchen möchte ich nur noch den vielleicht zutreffenden von Lewy anführen, obgleich ich mit der Erklärung seiner Saitengalvanometerkurven nicht übereinstimme. Er zerlegt den bisherigen Tonusbegriff in eine zentrale und eine periphere Kompo-



nente und nennt erstere im Zentralnervensystem gelegene „Dauerreizung“ und die zweite, im Muskel selbst ruhende „Sperrung“.

Wie dem auch sei, wenn wirklich jeder Muskel bei verschiedener Länge, Spannung und Härte eine Ruhelage einzunehmen vermag, so müssen beim gesteigerten Tonus die Zeichen der willkürlichen Erregung des Fibrillenapparates des Muskels ausbleiben können, nämlich 1. Aktionsströme, 2. Muskelhypertrophie, 3. Ermüdungserscheinungen, 4. Stoffwechselsteigerung, 5. Muskelton. Auf die von Pekelharing gefundene, bei erhöhtem Tonus im Muskel auftretende Kreatininvermehrung möchte ich nicht eingehen, zumal die Arbeiten von Kahn und Schulz genau zu entgegengesetzten Resultaten gekommen sind und auch die jüngst von Hammet angegebenen Werte nicht überzeugend sind.

Bezüglich des Muskeltons verweise ich auf die Arbeit von Landauer ,der einen „Bewegungstyp“ und einen „Haltetyp“ unterscheidet. Erhöhter und herabgesetzter Tonus verändern den Muskelton in keiner Weise. Diese Methode, die ich ebenfalls in allen meinen Fällen angewandt habe, ist sicherlich dem Saitengalvanometer an Empfindlichkeit weit unterlegen.

Alle Untersucher stimmen darin überein, daß bei erhöhtem Tonus Muskelhypertrophie und, wenn derselbe sehr hohe Grade erreicht (Flexibilitas cerea), sogar alle Ermüdungserscheinungen ausbleiben. Auch ich vermißte die Ermüdung genau wie bei den Sehnenreflexen (P. Hoffmann) und dem Fußklonus (Strümpell) auch bei der Wilsonschen Krankheit, Encephalitis epidemica und den spastischen Kontrakturen. Teilweise mußte ich mich bei den Ermüdungserscheinungen auf die subjektiven Angaben der Patienten verlassen, konnte sie aber auch durch das Saitengalvanometer ausschließen, wo sich die Ermüdung eines Muskels, wie wir wissen, in typischer Weise kundgibt. Der Einfluß der Ermüdung äußert sich in der Aktionsstromkurve in Abnahme der Amplituden und der Innervationsfrequenz und ferner darin, daß periodisch fast wellenfreie Intervalle auftreten (Piper, Dittler und Günther). Das Fehlen der Muskelhypertrophie prüfte ich sowohl durch Umfangsmessungen als weit exakter durch Muskelexzisionen nach. Die histologischen Bilder des lebensfrisch in Zenkerscher Flüssigkeit fixierten, vorher monatelang hypertonischen Muskeln unterscheiden sich vom hypotonischen und normalen Muskel in der Regel lediglich durch eine geringgradige Kernvermehrung der Muskelfasern.



Ich möchte nicht unerwähnt lassen, daß Günther die Möglichkeit erwogen hat, daß der Muskeltonus einen Einfluß auf den Myoglobingehalt des Muskels haben könnte. Er fand jedoch im Sarkoplasma stets die gleiche, und zwar maximale Myoglobinkonzentration.

Ich habe mich deshalb vorwiegend mit den Aktionsströmen beschäftigt, weil sie sicherlich die empfindlichste und am besten registrierbare Untersuchungsmethode darstellt. Natürlich könnte man auch die Leistungsfähigkeit des Saitengalvanometers letzten Endes anzweifeln und sagen, daß dieses Instrument eben doch nicht ausreicht, um minimale Ströme nachzuweisen. Die Erregungen selbst, die dem Muskel zufließen, können wir freilich mit dem Saitengalvanometer nicht nachweisen. Auch möchte ich besonders hervorheben, daß die registrierbaren Saitenbewegungen des Galvanometers nicht etwa reale Muskelvorgänge vor Augen führen, sondern das summarische Resultat elektrischer Vorgänge im gesamten Muskel sind. Die Frage, ob im Muskel, auch wenn die Saite vollkommen ruht, nicht doch Aktionsströme (sei es eine negative Dauerschwankung, seien es rasch aufeinander folgende doppelphasische Aktionsströme) vorhanden sind, ist bei Ableitung von 2 unversehrten Stellen bei Untersuchung am Menschen nicht zu entscheiden.

Neben den echten Tetanis, deren elektrischer Ausdruck oszillatorisch ist, gibt es bekanntlich Dauerkontraktionen, während deren die Saite des Galvanometers, zu dem man ableitet, völlig ruht. Die ersten Beobachtungen dieser Art stammen von Fröhlich und Meyer, die mit Sicherheit nachwiesen, daß der Warmblütermuskel im Zustand der Tetanusstarre völlig stromlos sein kann. Ihre Angaben wurden nicht nur von Liljestrand und Magnus, Semerau und Weiler bestätigt, sondern es wurde sogar durch mehrere Arbeiten gezeigt, daß auch bei anderen Kontraktionszuständen beim Menschen Aktionsströme fehlen können. Ich nenne nur die Namen Bornstein und Sänger, Gregor und Schilder, P. Hoffmann und wiederum Fröhlich und Meyer, die der Ansicht zuneigen, daß allgemein bei den verschiedensten Tonuszuständen alle Aktionsströme fehlen. Bei einer Reihe verschiedener krankhafter Tonusarten haben freilich Dusser de Barenne, Buytendyk, Höber und teilweise auch Fröhlich und Meyer andauernd schwache Aktionsströme bei Enthirnungsstarre, Katatonie und hypnotischer Katalepsie nachgewiesen. Die Ausführungen von Rehn waren mir erst nach Fertigstellung der Arbeit zugänglich. R. unterscheidet



bezüglich des elektrophysiologischen Verhaltens der Muskeln im Zustand der Ruhe und willkürlichen Innervation 3 Typen; Typus A: Ruhezustand ohne Aktionsströme, willkürliche Innervation normal; Typus B: Stadien absoluter Ruhe wechseln mit solchen lebhafter tetanischer Erregung ab; die willkürliche Innervation ruft gesteigerte tetanische Erregung hervor, welche meist minutenlang anhält und allmählich verschwindet; Typus C: die Muskeln befinden sich im Zustand tetanischer Dauerinnervation; durch willkürliche Innervation wird der Tetanus verstärkt. Ob es berechtigt ist, diese 3 Typen streng zu unterscheiden, muß ich dahingestellt sein lassen, zumal mir das Original der Arbeit bisher nicht zugänglich war. Zum mindesten scheinen sich meines Erachtens Typus B und C nur quantitativ zu unterscheiden und oft ineinander überzugehen. Wegen dieser widersprechend lautenden Resultate der Autoren habe ich im Laufe des letzten Jahres eine Reihe von dauernden tonischen Verkürzungszuständen des Muskels am Saitengalvanometer untersucht.

Auf die Methode der Untersuchung will ich nur kurz eingehen. Bei Studium der Literatur sehe ich, daß schon über das normale Elektromyogramm unter den Autoren erhebliche Differenzen bestehen. Die bisherige Unsicherheit in den Grundlagen aller saitengalvanometrischen Muskeluntersuchungen berechtigt uns zu einer gewissen Skepsis gegenüber vielen älteren Arbeiten. Insbesondere glaube ich, daß die Annahme eines regelmäßigen 50er Rhythmus (Piper), die vielen als Dogma gilt, nicht gerechtfertigt ist. v. Weizsäcker hat vor dieser Gesellschaft an Hand interessanter Untersuchungen über die Willkürinnervation und die Reflexe bei Nervenkrankheiten schon im vorigen Jahre mit Nachdruck auf diese Irrlehre hingewiesen. Soweit ich sehe, beherrscht die Lehre Pipers vom „50er Rhythmus" aber nach wie vor das Feld. Es muß als eigenartig hervorgehoben werden, daß die Einwände von Garten, Dittler, Günther außer von P. Hoffmann und v. Weizsäcker kaum berücksichtigt werden, ohne daß sie widerlegt worden sind. Die Arbeiten obiger Autoren haben gezeigt, daß bei geeigneter Methode, d. h. vor allem bei optimal starker Spannung der Galvanometersaite jede Willkürinnervation des menschlichen Muskels nicht wie Piper lehrt, 50, sondern weit mehr 120—200 Aktionsströme pro Sekunde aufweist. Die Schwankungen sind nicht rhythmisch, sondern arhythmisch. Geringe Saitenspannung gibt die Vorgänge im Muskel nicht getreu wieder, denn kurzdauernde Ströme werden nur mit stark

gespannter Saite in ihrem Verlauf richtig wiedergegeben. Da es sich bei den einzelnen Aktionsströmen des Warmblütermuskels um außerordentlich rasch verlaufende Vorgänge handelt, ist schon nach den Ausführungen Einthovens zu ersehen, daß eine äußerst starke Spannung der Saite diese schnell verlaufenden Einzelaktionsströme getreuer wiedergeben muß, als eine schwächer gespannte. Den exakten Beweis haben Dittler und Garten erbracht, indem sie zwei Saitengalvanometer mit verschiedener Saitenspannung hintereinander schalteten und Kurven von elektrischen Strömen bekannten Verlaufes übereinander aufnahmen. Es zeigte sich, daß die stärker gespannte Saite die bekannte Kurve viel richtiger wiedergab.

Im Folgenden soll über Untersuchungen berichtet werden, die ich gemeinsam mit Dr. Kleinknecht[1]) im Leipziger Physiologischen Institut ausführte, wo mir zwei moderne Saitengalvanometer zur Verfügung standen,

Meine Fragestellung war in erster Linie folgende[2]): Gibt es eine Muskelhaltung tonischer Art, bei der nur statische Arbeit geleistet wird, bei der aber alle oszillatorischen Aktionsströme fehlen.

Es handelt sich um folgende Fälle: Ein Fall von Katalepsie bei Encephalitis epidemica, ein Fall von Morbus Wilson, ein Fall von spastischer Kontraktur bei Querschnittsmyelitis infolge Karies, zwei Fälle hemiplegischer Kontraktur, ein Fall in Hypnose (kataleptisches Stadium) und ein Fall mit außerordentlich lebhaften faszikulären Zuckungen. Die Untersuchungen müssen, sobald sich Gelegenheit bietet, fortgesetzt und erweitert werden, zumal sich unter meinen sieben Fällen, solange ich auch darauf wartete, keine Flexibilitas cerea bei Katatonie und kein Tetanus befindet.

Die Aktionsströme wurden mit Ausnahme des Falles von hemiplegischer Kontraktur und faszikulären Zuckungen stets in der gleichen Gliederstellung am m. rectus femoris (Quadrizeps) distal des nervösen Äquators abgeleitet. In erster Linie ist dafür zu sorgen, daß keinerlei Verschiebungen der Elektroden stattfinden kann. Als Ableitungselektroden dienten Zinkblechstreifen, welche unter Zwischenschaltung zinksulfatgetränkter Watte - Mullpolster auf die gut durchfeuchtete

1) Auch an dieser Stelle spreche ich Herrn Prof. Garten und Herrn Dr. Kleinknecht meinen ergebensten Dank für die gütige Unterstützung bei den Untersuchungen aus.

2) Ganz ähnlich wie P. Hoffmann, Zeitschr. f. Biologie 1921, Bd. 73, S. 247.



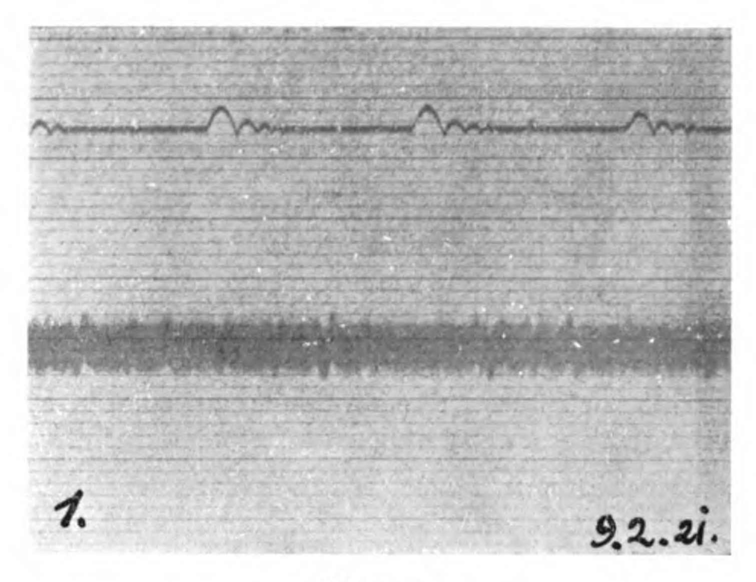
Haut aufgelegt und durch zirkulär verlaufende Gummischläuche mit ihrer ganzen Fläche fest gegen die Haut gedrückt wurden. Unmittelbar vor dem Versuch nahm der Pat. eine Stunde lang ein warmes Wannenbad, um den Hautwiderstand möglichst herabzusetzen. Die Größe der Elektroden erwies sich als weitgehend indifferent. Ich verwandte 2×3, 2×6, 5×10 und 10×20 cm große Zinkplatten, ohne merkliche Unterschiede der Kurven zu erzielen. Nur bei der schwierigen Darstellung der faszikulären Zuckungen erwiesen sich sehr kleine Elektroden als zweckmäßig. Der Einfluß der Elektrodenentfernung, der Magnetenbelastung, der Saitenspannung, der Antagonistenströme wurde eingehend studiert und wenn nötig in Rechnung gestellt. Ich kann auf alle Einzelheiten hier nicht näher eingehen, verweise vielmehr bezüglich der Methodik auf die Arbeiten von Garten, Dittler und Günther. Alle ihre kritisch und ausführlich erörterten methodischen Angaben wurden berücksichtigt. Das Spannungsoptimum der Saite betrug bei einer Vergrößerung mittels Zeiß-Apochromat 4 mm, Projektionsokular 2, Abstand Okular-Spalt 1,1 m, in der Regel 4—5 mm Ausschlag auf 5 Millivolt bei einer Magnetenstromstärke von 3—4 Ampères.

Ich möchte Ihnen nun eine Auswahl meiner 182 Kurven im Epidiaskop zeigen, bitte aber wegen der Qualität einiger Bilder um Rücksicht, da infolge der hohen Kosten anstatt Films in der Regel weniger lichtempfindliches Bromsilberpapier verwandt werden mußte. Sämtliche Kurven wurden in der gleichen Stellung des Patienten aufgenommen: Oberkörper horizontal, liegend, Beine frei gehalten im Knie gebeugt, so daß der Unterschenkel etwa parallel dem Rumpf horizontal steht. Ableitung von der distalen Hälfte des Quadrizeps. Die Zeitmarkierung auf den Kurven ist eine doppelte: Jacquet $^1/_5$ Sekunden und Zungenpfeife $^1/_{260}$ Sekunden.

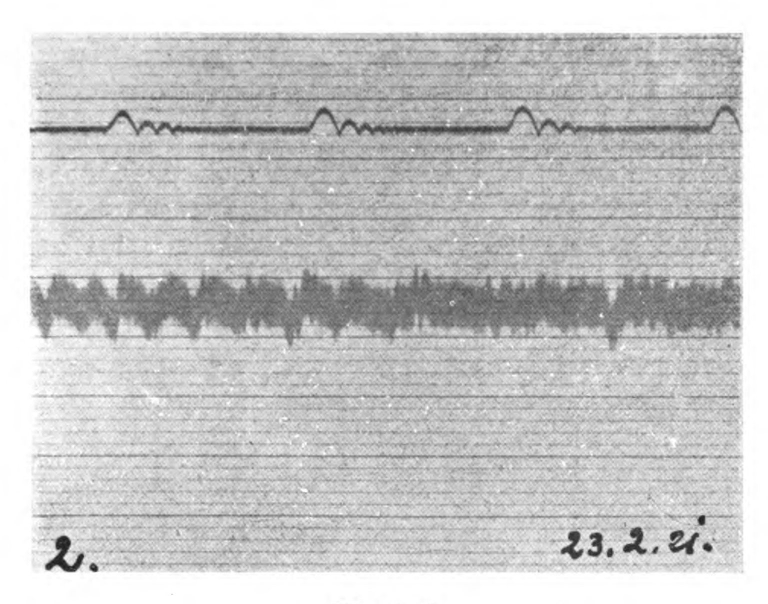
Die Kurven 1—5 stammen von einem Fall von Encephalitis epidemica, den ich während verschiedener Stadien seiner Erkrankung vom Beginn bis zur Heilung sehr oft untersuchen konnte. Er bot das interessante Phänomen, daß er anfangs deutlich andersartige Kurven zeigte als später während der Heilung. Genau wie die Aktionsströme an Intensität zunahmen, so auch die Ermüdungserscheinung. Zu Beginn der Erkrankung konnte Pat. 30 Min. lang das Bein frei hinaushalten, ohne nur irgendwelche Beschwerden zu verspüren, auch am nächsten Tage nicht. Der Patient äußerte sich in recht zutreffender und origineller Weise über seine Gefühle, daß er



die Empfindung habe, als sei ein Drahtgestell in seinen Gliedern. Bemerkenswert ist an den Kurven 1—5 die Periodenbildung, die



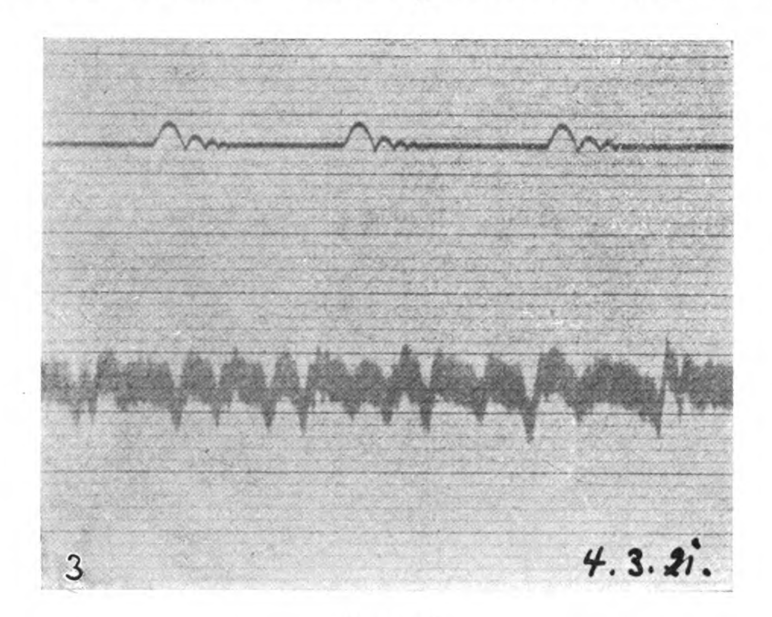
Kurve 1.



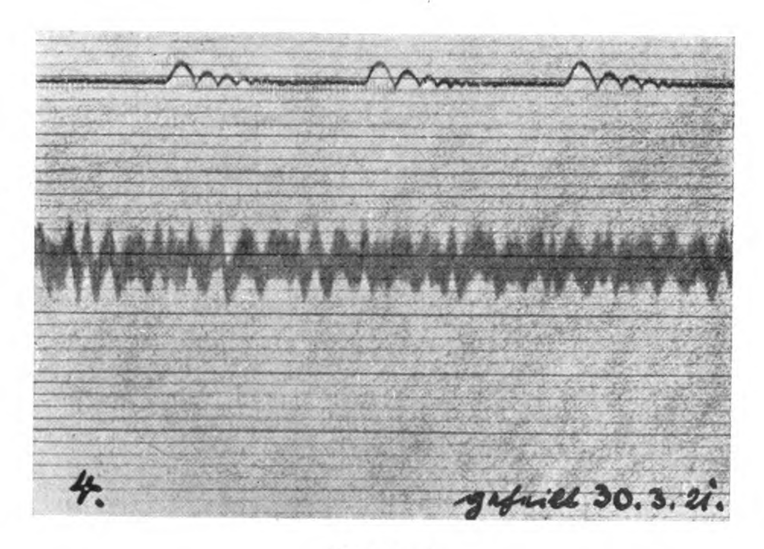
Kurve 2.

sehr an die von Piper, Dittler und Günther bei Ermüdung und auch an die von P. Hoffmann beim Strychnintetanus beobachteten Kurven erinnert. Während der anfänglichen Katalepsie ohne alle Ermüdungserscheinungen zeigte Patient die

schwächsten Aktionsströme. In der Folgezeit wurde die Katalepsie weniger ausgesprochen, es trat bei 3—5 Minuten dauerndem Halten geringes Wackeln ein, die Ermüdungsschmerzen fehlten aber immer



Kurve 3.

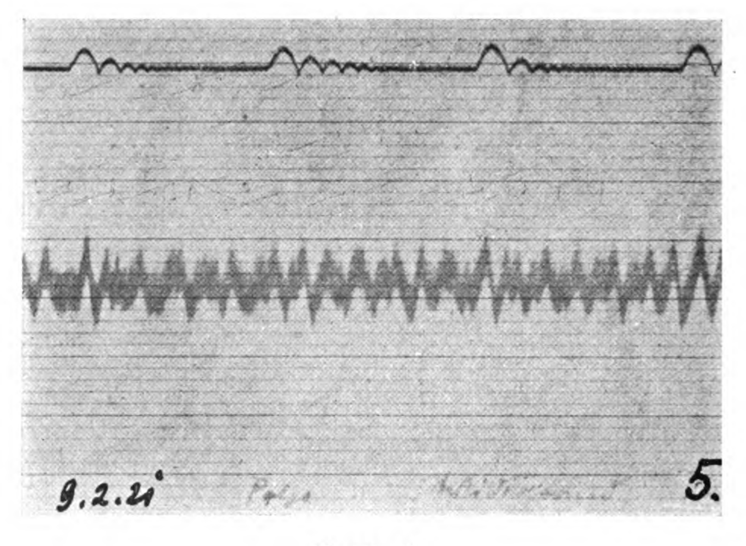


Kurve 4.

noch. Erst weit später kehrte die alte Muskeltätigkeit zurück, es kam ziemlich schnell zur Ermüdung und Kurve 4 unterscheidet sich von einer Normalkurve (Kurve 6) überhaupt nicht. Auch die Kurve 5, welche die Muskelströme bei Kontraktion gegen Widerstand zeigt,



sind von einem normalen nicht zu unterscheiden. Die Perioden traten bei diesem Encephalitispatienten sofort auf, wenn er die oben beschriebene Stellung einnahm, auch wenn er vorher den ganzen Tag im Bett geschlafen hatte und von Ermüdung überhaupt nicht die Rede sein konnte. Ließ ich den Patienten 5 oder 10 Min. in dieser Stellung verharren, so zeigte sich während der ersten 2 Wochen keinerlei Veränderung der Kurven. Ermüdungssymptome traten erst während der Genesung auf. Vielleicht hat es sich bei diesem Fall von Encephalitis epidemica um einen pathologischen Innervationsrhythmus des Muskels gehandelt, wie Piper auch für den Strychnintetanus annimmt. Das

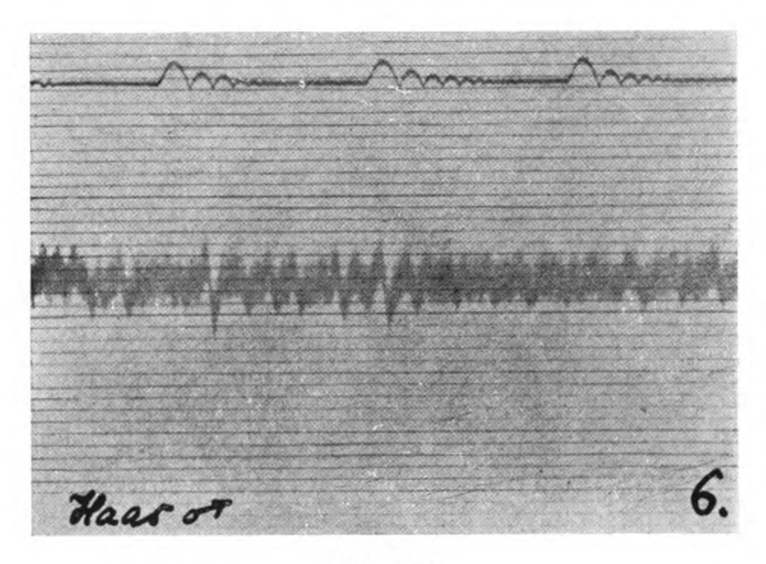


Kurve 5.

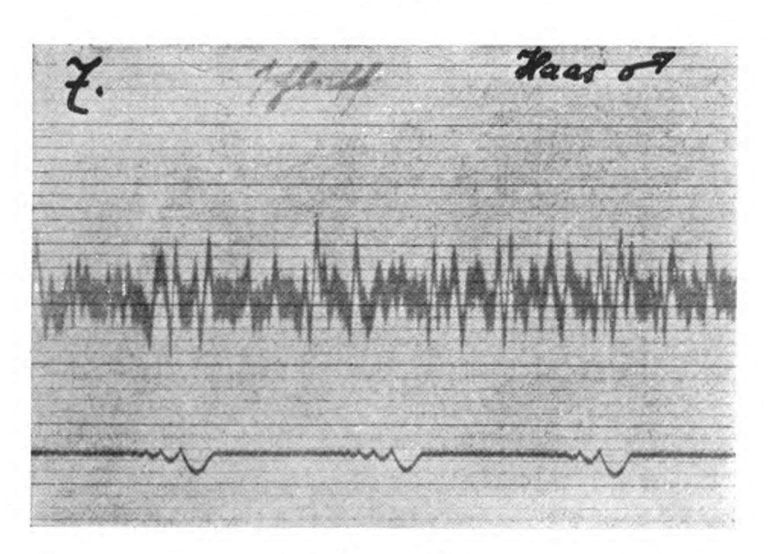
Zustandekommen dieses pathologischen Rhythmus könnte man sich durch ein Zusammenwirken mehrerer Tonusfaktoren, vielleicht von Sperrung + Dauerreizung verursacht denken oder auch dadurch, daß die vom Zentralorgan kommenden Impulse die einzelnen Muskelfaserbündel nicht synchron, sondern periodisch treffen.

Um den Unterschied von Normalkurven zu demonstrieren, lasse ich Kurven 6—8 folgen. Sie sollen zugleich den Unterschied der verschieden starken Saitenspannung auf die Aktionsstromkurve vor Augen führen. In Kurve 6 nimmt die normale Versuchsperson die gleiche Stellung ein und versucht sie, Katalepsie nachahmend, inne zu halten. Kurven 7 und 8 zeigen Widerstandsbewegungen bei stark und schwach gespannter Saite.

Ich zeige nunmehr einen Fall, dessen Muskelu in der Tat wirklich stromlos sind. Es ist der durch die Arbeiten Strümpells berühmt gewordene Fall Emil Heydenreich, der an Wilsonscher Krank-



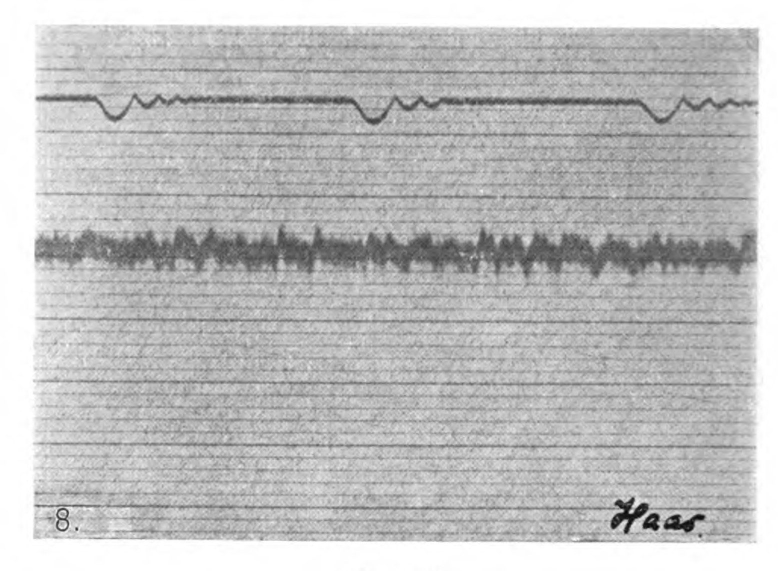
Kurve 6.



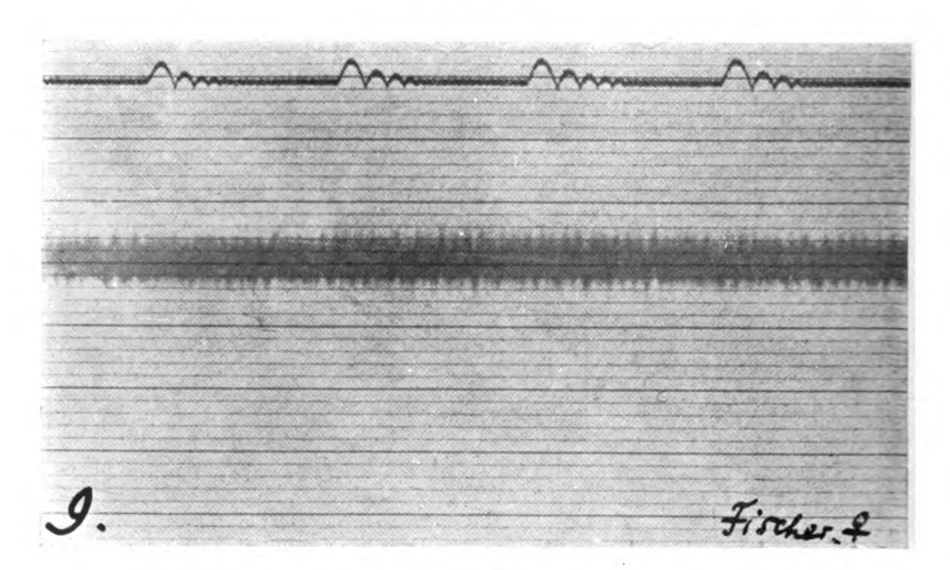
Kurve 7.

heit leidet. Seit Jahren hält Pat. das rechte Bein infolge des sehr stark gesteigerten Muskeltonus, ohne die Unterlage zu berühren, ohne alle Ermüdungserscheinungen frei hinaus. Versuchen wir Aktionsströme von diesem Bein am Quadrizeps abzuleiten, so sehen wir in der Regel eine völlig stromlose Kurve (Kurve 11). Allerdings muß ich

hinzufügen, daß zu anderen Zeiten — wohl gemerkt bei genau der gleichen Versuchsanordnung doch kleine Stromzacken sichtbar sind (Kurve 12 und 12 a zunächst bei offenem Saitengalvanometerkreis,



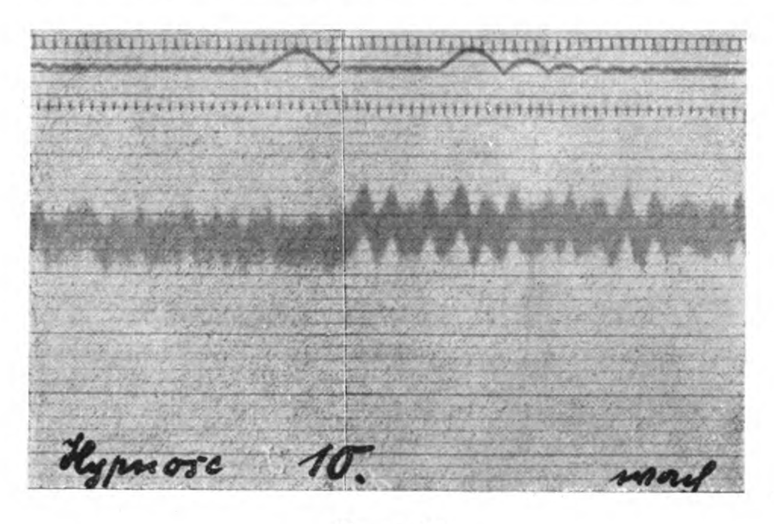
Kurve 8.



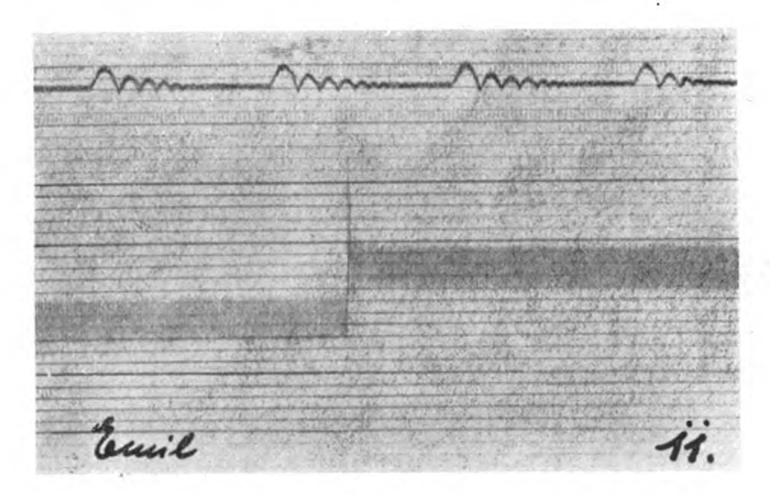
Kurve 9.

der etwa in der Mitte der Kurve geschlossen wird). Es zeigte sich, daß die Stärke der Aktionsströme bei diesen Pat. etwas wechselte. An einigen Tagen war die Saite fast niemals völlig in Ruhe, auch dann nicht, wenn Pat. abgelenkt wurde. Die Aufnahmen erfolgten stets im

Nebenzimmer ohne Wissen des Patienten. Lust- oder Unlustgefühle waren nicht die Ursache. Diese konnte ich durch Narkotika leicht ausschalten, fand aber auch an den Tagen, wo geringe Aktionsströme nachweisbar waren, nach Skopolamin die Saite durchaus nicht völlig



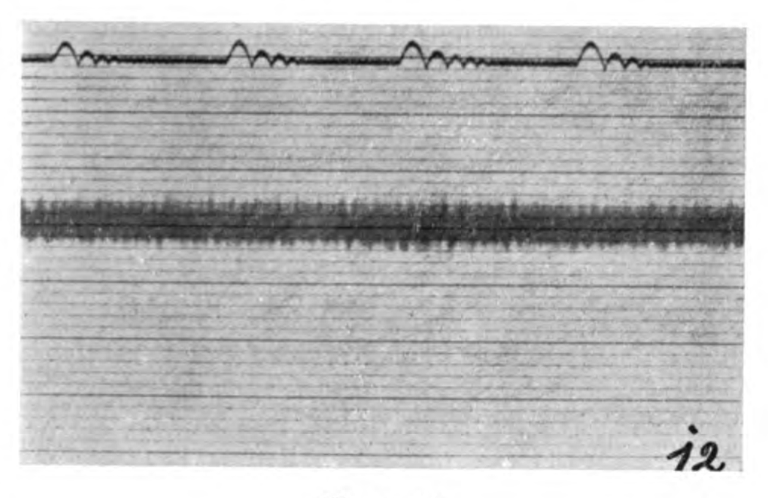
Kurve 10.



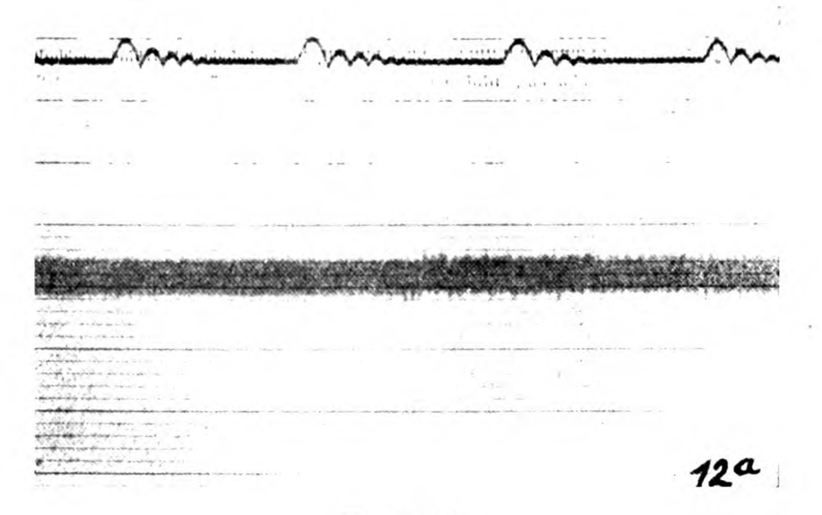
Kurve 11.

ruhig. Ich betone ausdrücklich, daß Pat. das frei gehaltene Bein keineswegs irgendwie erschlaffen ließ. Ja, im Gegenteil, ich beobachtete sowohl bei diesem Pat. als noch bei 2 anderen (einer spastischen luetischen Myelitis und einer Kompressionsmyelitis durch Karies), daß die Härte der Muskeln (der Tonus) sowohl bei schwachen als bei starken Skopolamindosen erheblich zunahm, selbst dann, wenn die Pat. bereits

schliefen. Jedenfalls geht aus den verschiedenen Kurven hervor, daß in der Tat die Gleichgewichtslage starrer Muskeln weit labiler ist als die schlaffer. Allerdings bin ich, wenigstens was diesen von mir untersuchten Fall von Morbus Wilson betrifft, der Ansicht, daß zeitweise



Kurve 12.

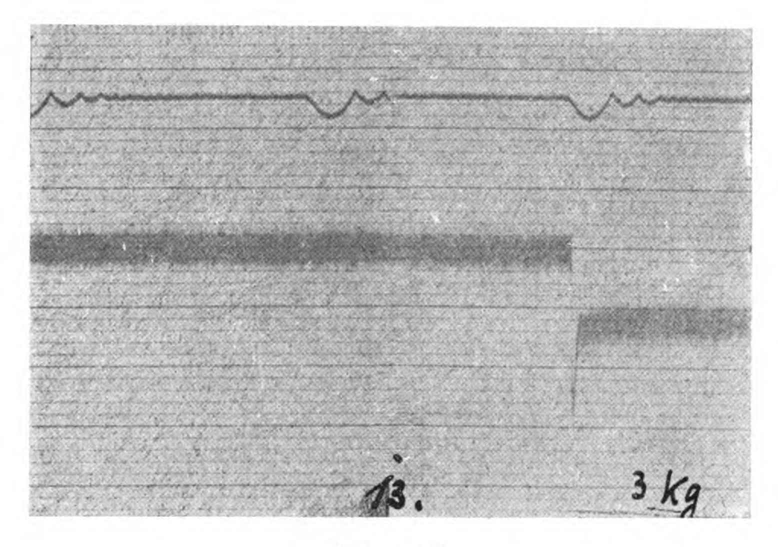


Kurve 12a.

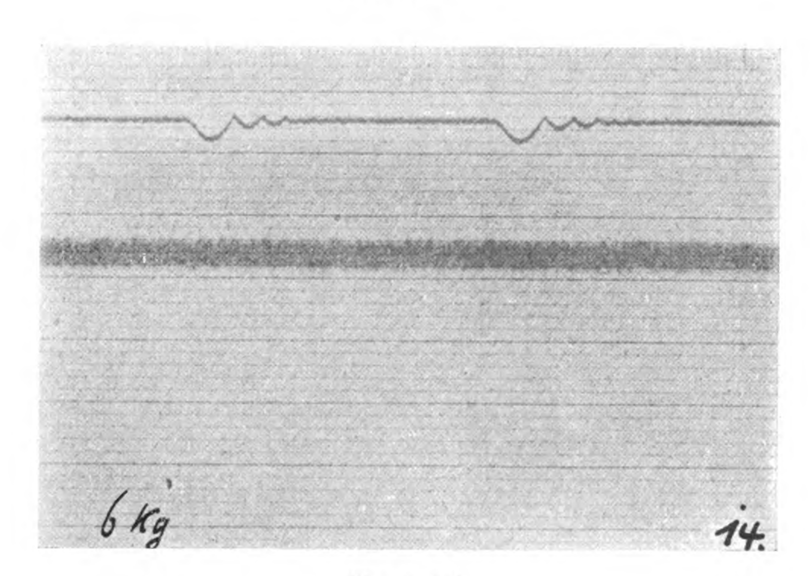
zentrale störende Einflüsse auf das Elektromyogramm eingewirkt haben. Welcher Art diese zentralen Impulse sind, ist schwer zu sagen. Vielleicht sind sie in einer reflektorischen (psychischen) Innervation zu suchen, die den plastischen, aktionsstromlosen Tonus überlagert (Fröhlich und Meyer). Das Vorhandensein von Aktionsströmen



bei einer Dauerverkürzung der Muskels darf natürlich niemals als Beweis gegen das gleichzeitige Bestehen einer aktionsstromlosen, tonischen Starre neben einer tetanischen angeführt werden. Die Bedeutung dieses



Kurve 13.



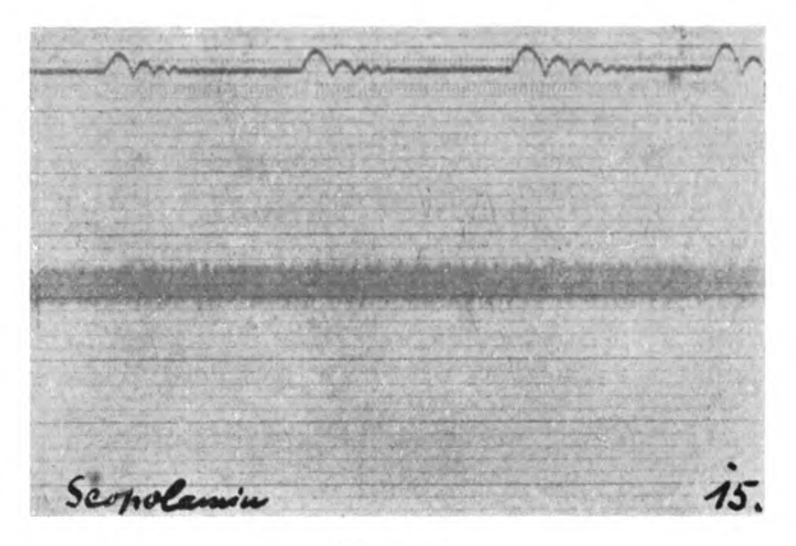
Kurve 14.

Falles von Morbus Wilson liegt deshalb darin, daß mittels einwandfreier Methodik die Kurven in der Regel keinerlei Aktionsströme erkennen lassen, während die Starre und Härte der Muskeln völlig unverändert fortbesteht.



Die Belastung des frei hinausgehaltenen leicht gebeugten Beines zeigte sich eine geringe Zunahme der Amplituden der Aktionsströme erst bei etwa 6 kg (Kurve 13 und 14). War die Belastung dagegen eine mäßige (unter 6 kg), so änderten sich die Resultate nicht irgendwie merklich. Die Last ließ ich einschleichen. Wird mit einem Schlag belastet, so tritt eine Reihe von Aktionsströmen auf, die wohl Sehnenreflexen im Sinne P. Hoffmanns entspricht.

Wie bei anderen Patienten, so wurde auch bei diesem Fall von Morbus Wilson der Einfluß von Medikamenten auf die Aktionsströme geprüft. Skopolamin in Dosen von 0,0003 bis 0,0008



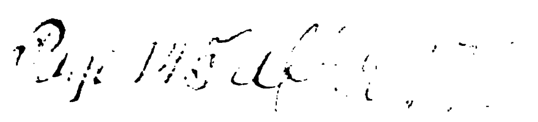
Kurve 15.

zeigte jedoch auch nach 30 Minuten und mehr keine Änderung der Aktionsströme (Kurve 15). Auch andere Medikamente, Adrenalin, Novokain, Pilokarpin beeinflußten das Elektromyogramm nicht merklich, insbesondere verursachte Physostigmin keine Verstärkung der Aktionsströme, einerlei ob die Medikamente an beliebigem Orte subkutan oder in den Muskel, von dem Aktionsströme abgeleitet wurden, injiziert worden waren.

Wärmeapplikation verringerte mit dem Tonus sowohl die Härte des Muskels als die Aktionsströme. Ebenso führte Kälte zu einer sichtbaren geringen Steigerung der Kurvenamplituden. In der Kälte traten leicht Zitterbewegungen auf.

Die Willkürbewegungen des Patienten verlaufen, wie Kurve 16—18 zeigen, durchaus normal. Zählt man Kurve 16 aus, so erhebt sich ein





Nervensystem: Typische Facies myopathica; Zunge etwas atrophisch, Landkartenzunge. Gaumensegel o. B. Sprache verwaschen, undeutlich; Kaumuskeln o. B. M. sternocleidomast, etwas atrophisch l. u. r. Muskeln des Schultergürtels o. B.; desgleichen M. triceps. Biceps l. etwas, trophisch. M. supinator longus fehlt beiderseits völlig. Extensores carpi l. u. r. sehr atophisch, desgleichen die Extensor. digit. und pollicis; desgleichen Atrophie der M. opponeus pollic. u. digit. V, interossei und lumbicales.

Untere Extremitäten bis auf Folgen eines Knöchelbruches links o. B. In keinem normalen oder atrophischen Muskel aktive myotonische Störungen; nirgends mechanische oder elektrische myotonische Reaktion. In den völlig atrophischen Muskeln fehlt jede elektrische Erregbarkeit. Alle Zeichen der Tetanie fehlen.

Die Reflexe an den oberen Extremitäten fehlen; Patellarreflexe normal, Achillesreflexe schwach; Bauchreflexe schwach, Kremasterreflexe fehlen; kein Babinski. Keine sensiblen Störungen.

Psyche: Gröbere Störungen fehlen; mißtrauisch, unliebenswürdig, sehwerfällig; Gedächtnis gut.

Fall 3: Herrmann R., 40 Jahre alt, in der Jugend stets gesund, schwer gelernt. Vom 20. Jahre an begann die Schwäche der Arme und Hände, die langsam und stetig zunahm; vom 30. Jahre an begann die Sprache schwer zu werden. Subjektive myotonische Steifigkeit hat Pat. niemals bemerkt. Seit langem starke Schweiße und viel Frieren. Pat. hat nie Geschlechtstrieb oder Geschlechtsverkehr gehabt.

Befund: Übermittelgroß, gut entwickelt, kräftig gebaut, fast fett, nicht blutarm. Volles Kopfhaar, minimaler Bart (Pat. braucht sich nur alle 3 Wochen zu rasieren). An Leib und Gliedern fehlt jede Behaarung Achsel- und Schamhaare minimal. Penis und Skrotum auffallend klein; rechter Hoden klein, linker Hoden sehr atrophisch, beide sehr weich. Geringe dorsale Skoliose nach rechts. Hände stark gedunsen, cyanotisch. Enorme allgemeine Hyperhidrosis. Herz, Lungen und Bauchorgane o. B.

Blutbefund: Normal, keine Lymphocyten, keine Eosinophilie.

Keine Katarakt, geringe Ptose, sonst ganz normal.

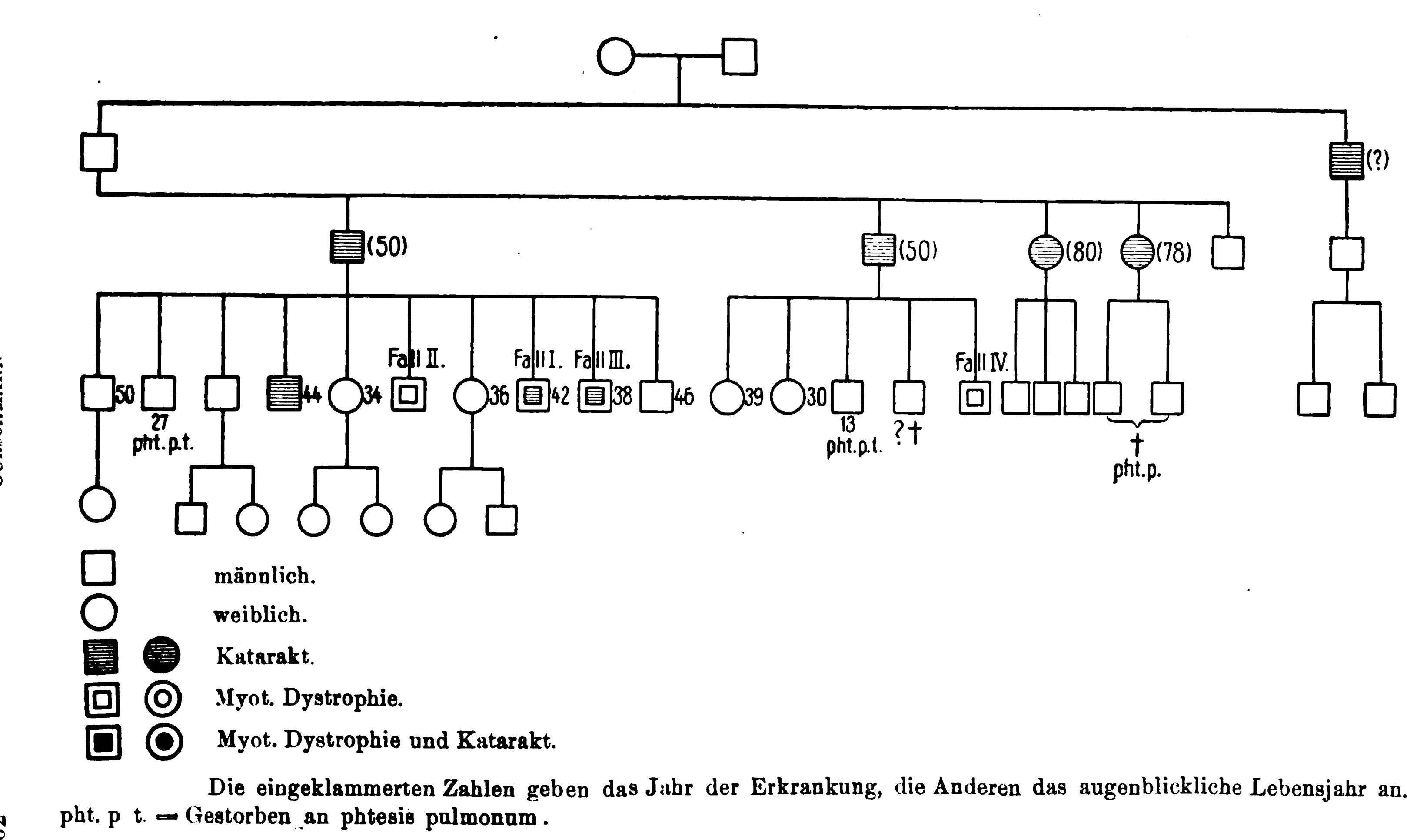
Nervensystem: Typische Facies myopathica; Zunge nicht atrophisch, Landkartenzunge. Gaumensegel o. B. Sprache näselnd, undeutlich, verwaschen. Sternocleido l. u. r. atrophisch.

Schilddrüse o. B. Kaumuskeln, Deltoidei, Pectorales, überhaupt Schultergürtel o. B. Biceps links leidlich, rechts deutlich atrophisch. Triceps links und rechts kräftig. Supinator long. rechts und links völlig fehlend. Extensor. carpi, digitalis und pollicis stark atrophisch, die Beuger weniger atrophisch. Interossei (besonders 1 und 2) stark atrophisch, opponeus pollic. und digitalis V gut und kräftig.

An den unteren Extremitäten normale Muskulatur und Kraft (bis auf die Folgen einer traumatischen Luxation der Patella).

Aktive myotonische Störungen fehlen in allen Gebieten; auf Beklopfen nur in Daumenballen und Zunge, sonst nirgends





Die eingeklammerten Zahlen geben das Jahr der Erkrankung, die Anderen das augenblickliche Lebensjahr an.
pht. p t. = Gestorben an phtesis pulmonum.

myotonische Dellenbildung. Die elektrische myotonische Reaktion findet sich nirgends, weder in normalen noch atrophischen Muskeln. Quantitative Herabsetzung bzw. Erlöschen der elektrischen Reaktion in den letzteren, keine E. A.

Alle Tetaniestigmata fehlen. Keine myasthenischen Zeichen. Die Reflexe der oberen Extremitäten erloschen, desgleichen die der unteren Extremitäten. Plantar- und Kremasterreflexe fehlen.

Kein Babinski. Bauchreflexe o. B.

Keine sensiblen Störungen. Blase u. Mastdarm o. B.

Psyche: Ohne grobe Störungen. Leidlich umgänglich, etwas schwerfällig, aber bestimmt in den Angaben, Gedächtnis anscheinend gut.

Während wir diese drei Fälle selbst untersuchen konnten, mußten wir im Falle 4 teils die Notizen der Nervenpoliklinik aus dem Jahre 1912, teils die Angaben der Schwester des Pat. benutzen.

Fall 4: Fritz R., 33 Jahre alt, ein richtiger Vetter (Onkelsohn) der drei Brüder R. 1912 einmal in der Nervenpoliklinik untersucht; er ist 1918 an Grippe gestorben. Als Kind nie ernstlich krank gewesen, in der Schule leidlich gelernt. Seit dem 10. Lebensjahr begannen die Hände schwächer zu werden. Die Lähmung nahm allmählich zu. 5—6 Jahre später begannen die Beine besonders nach dem Sitzen steif zu werden (dem widerspricht die Schwester; Pat. habe sehr gut tanzen und gehen können). Mit 25 Jahren begann die Sprache undeutlich zu werden; die Zunge war manchmal ganz steif, das Kauen fiel ihm schwer. Er habe ein auffallend schmales Gesicht gehabt, wahrscheinlich keine sichere Facies myopathica. Wenn die Hände kalt wurden, konnte er nichts halten. Er war sehr kälteempfindlich und schwitzte stark und leicht; keine Libido, nie Geschlechtsverkehr. Die Sprache war verwaschen und verschmiert. Notizen der Nervenpoliklinik: Tonus der Extremitätenmuskeln, besonders an den Beinen erhöht. Die Muskeln des ganzen Körpers geraten leicht beim Gebrauch in einen Krampf. Keine sichere E. A. Chvostek +, Trousseau —; Patellarreflex links nicht deutlich, rechts normal. Achillesreflex rechts > links. Bauchreflexe und Sohlenreflexe sehr lebhaft. Kein Babinski, Oppenheim oder Romberg. Keine Sensibilitätsstörungen. Pupillen reagieren prompt auf L. und Co.

Diagnose: „Myotonica congenita; atypische Form".

Es handelt sich also um eine Familie, in der genau, wie in den von Fleischer mitgeteilten in zwei früheren Generationen (Eltern, Großeltern, bzw. Großonkel) Katarakt ohne Dystrophie häufig auftrat, während in der noch ziemlich vielköpfigen Generation unserer Patienten sowohl myotonische Dystrophie mit und ohne Katarakt als auch präsenile Katarakt für sich vorkommen; ein Geschehen, das für die myotonische Dystrophie pathognomonisch und — angesichts der klinischen Eigenart unserer Fälle — von diagnostischer Wichtigkeit ist. Auf den



Modus der Vererbung möchte ich, da die Aufstellung einer Ahnentafel nicht möglich war, hier nicht eingehen.

Von großem Interesse an unseren Fällen war nun, daß in Fall 1 und 2 jegliche aktive und reaktive (mechanische und elektrische) myotonische Symptome fehlten, und, daß wir in Fall 3 ebenfalls aktive und elektrische Myotoniezeichen vermißten und nur in wenigen Muskeln bei mechanischer Reizung myotonische Dellenbildung vorhanden war. (Den Fall 4 kann ich bezüglich der Form und des Maßes des Myotonus nicht verwerten, da hierzu die Journalnotizen nicht ausreichen). Also drei Brüder mit derselben Form der Heredodegeneration zeigen übereinstimmend das völlige (oder fast völlige) Fehlen des Krankheitszeichens, das auch dieser Form anfangs den Namen gab, der Myotonie. Angesichts mancher Stimmen, die immer noch an der Spezifität der myotonischen Dystrophie zweifeln wollen, zähle ich die Momente auf, die auch in diesen „amyotonischen" Fällen die myotonische Dystrophie beweisen:

1. Die Muskelatrophien hatten die typische distale Lokalisation an den Extremitäten, im schwersten Fall 1 griffen sie bereits auf die Oberarme über und hatten auch die Unterschenkel ergriffen, in den beiden leichteren Fällen 2 und 3 beschränkten sie sich mehr auf Unterarme und Hände, stets unter totalem Schwund des Prädelektionsmuskels, des Supinator longus; in allen Fällen waren in typischer Weise Beckengürtel und Schultergürtel intakt, die M. sternocleidomast. aber auch vor allem die mimische Gesichtsmuskulatur (Maskengesicht) befallen; der Schwäche des bulbären Muskelgebiets entsprach in allen Fällen die typische Sprach- und Phonationsstörung.

2. Die dystrophischen, nicht muskulären Symptome waren in der n u r der myotonischen Dystrophie eigenen Vereinigung vorhanden: alle drei zeigten Impotenz bzw. Frigidität und Hodenatrophie. Zwei hatten präsenile Katarakte. Zwei zeigten frühzeitige hochgradige Glatzenbildung, während der dritte mit vollem Kopfhaar minimale Bart-, Rumpf- und Extremitätenbehaarung aufwies. Alle drei litten an der gleichen enormen Hyperhidrosis und ebenso hochgradigen Kälteüberempfindlichkeit und Akrocyanose mit Gedunsenheit an den Händen. Alle drei ließen die gleiche, graduell abgestufte psychische Eigenart erkennen, die wir, wie ich zuerst betonte, fast bei keinem dieser Fälle vermissen.

3. Weiter wurde die Diagnose durch den Fall 4, den Vetter, wahrscheinlich gemacht, bei dem 1912 (also kurz nachdem die Arbeit



Steinerts und kurz bevor Hirschfelds und meine Arbeit die Erkrankung in Neurologenkreisen popularisierte) eine „atypische Myotonie“ von spezialistischer Seite diagnostiziert wurde.

4. Endlich wird die Diagnose durch das bereits erwähnte familiäre Nebeneinandervorkommen von Katarakt und der eben geschilderten Dystrophie, ein Syndrom, das nur der myotonischen Dystrophie zukommt, gesichert.

An einer familiären, sich durch völliges Fehlen oder äußerste Spärlichkeit der myotonischen Komponente kennzeichnende, also eigenartige Form der myotonischen Dystrophie ist also in der Familie R. nicht zu zweifeln.

Es ist nun sehr bemerkenswert, daß dieser Familientypus auch sonst ganz genau übereinstimmende (natürlich graduell abgestufte) Züge zeigte, sowohl nach der positiven, als nach der negativen Seite hin: Außer dem immerhin ungewöhnlich starken Vorherrschen der Amyotrophie und dem Fehlen der Myotonie finden wir bei allen dreien hochgradigen Hypogenitalismus und Hodenatrophie, dieselbe auffallend starke Hyperhidrose, Kälteüberempfindlichkeit und Akrocyanose (letztere drei Symptome gehören immerhin zu den etwas selteneren der myotonischen Dystrophie). Und in negativer Beziehung: Bei allen dreien fehlen — trotz ärmlicher Lebenshaltung — die allgemeine Abmagerung und Anämie und ebenso der primär kümmerliche Wuchs und Knochenbau, die wir sonst fast konstant bei diesen Fällen treffen. Alle drei waren stramme Kerle und durchaus keine Jammergestalten, wie die myotonischen Dystrophiker sonst fast immer. Es fehlten auch allen dreien das Chvosteksche Phänomen, sowie die übrigen Tetaniestigmata, die wir sonst so häufig bei diesem Leiden beobachten.

Kurz, es besteht ein durchaus eigenartiger amyotonischer Typus der myotonischen Dystrophie in dieser Familie; trotzdem gehört er ohne allen Zweifel in jenes Krankheitsbild.

Was lehrt nun das Fehlen des Myotonus in solchen Fällen, wie denen von Rohrer, Nickau und mir? Erstens das, — was ja durch die Arbeiten der letzten 10 Jahre ohnehin zur Gewißheit geworden ist — daß die myotonische Dystrophie eine völlig von der Myotonie Thomsens zu trennende, selbständige Krankheitsform ist; denn wir sehen, daß das einzige die Thomsensche Krankheit kennzeichnende Symptom, die aktive und reaktive Myotonie bei der myotonischen Dystrophie auch fehlen, bzw. so zurücktreten kann, daß es im Vergleich zu den übrigen dystrophischen Symptomen keine Rolle

mehr zu spielen scheint. Die völlige Selbständigkeit des Krankheitsbildes geht ja auch, abgesehen von dem überaus charakteristischen (wenn auch graduell in den verschiedenen Teilerscheinungen schwankenden) hinreichend geschilderten dystrophischen Syndrom, aus den Umständen hervor, daß niemals eine myotonische Dystrophie aus einem „Thomsen" hervorgegangen ist (auch der von Nickau herangezogene Fall von Fr. Schultze ist keineswegs für das Gegenteil beweisend), und, daß niemals in Familien von myotonischer Dystrophie echte Thomsenfälle und umgekehrt in Thomsenfamilien Fälle des Steinertschen Typus vorgekommen sind. (Es ist überhaupt auffallend, eine wie geringe Rolle die „heriditée asimilière" bei der letzteren Erkrankung spielt, wie selten andere heredodegenerative Leidensarten in ihrer De- und Aszendenz sind, wie sehr sich — im Gegensatz zur Migräne, Epilepsie, chronischen Chorea usw. — die Heredodegeneration auf das Grund- und Hauptleiden beschränkt).

Zweitens lehrt das Fehlen der myotonischen Komponente, daß diese, genau, wie die übrigen vielfältigen dystrophischen Symptome des Leidens, nur ein Glied in der Kette, nur ein der letzteren nicht mehr als koordiniertes Symptom ist, das ebensowohl fehlen kann, wie die Hodenatrophie, die Katarakt, die Alopezie, die Hyperhidrose, die allgemeine Kachexie und andere Zeichen mehr, ohne daß damit die nosologische Identität der Krankheitsform Zweifel leidet; ein Standpunkt, den ich von jeher betont habe. (Trotzdem ist daran festzuhalten, daß das Symptom Myotonie doch das konstanteste unter allem ist, das bisher nur in etwa einem halben Dutzend von Fällen sicher fehlte, während alle anderen einzeln weit häufiger fehlen können; das wichtige, vielbeschriebene Symptom der Katarakt soll nach Hoffmann nur in 10%, nach meiner Schätzung in etwa 30% der Fälle auftreten! Darum ist es gerechtfertigt, wenn die Bezeichnung myotonische Dystrophie bleibt; sie kennzeichnet den Typus immer noch am besten.) Es ist ferner in Anbetracht der Neigung von Naegeli u. a., die dystrophische Myotonie als Folge einer pluriglandulären Insuffizienz aufzufassen, nicht unwichtig, daß bei sonst ausgesprochenen pluriglandulären Erscheinungen die angebliche Folge derselben, das myotonische Symptom, ausbleiben könne. Es spricht das nicht gerade für den behaupteten Kausalnexus.

Ich schließe mich auf Grund auch der obigen Beobachtungen nicht dem Naegelischen Standpunkt an, sondern sehe, wie bemerkt, in dem ganzen muskulären (aus Atrophie und Myotonie in ganz ver-



schiedener Mischung zusammengesetzten) Syndrom nur eine den pluriglandulären Störungen koordinierte Erscheinung. Dafür spricht neben vielen andern Umständen mit Gewicht auch der, daß in dem einzigen bezüglich des endokrinen Systems vollständig anatomisch untersuchten übrigens ganz typischen, schweren Fall von Hitzenberger alle endokrinen Organe — bis auf mäßige Veränderungen der Testes — histologisch normal befunden wurden. Weiter spricht in demselben Sinne die Tatsache, daß alle bisher bekannten Fälle von endokriner pluriglandulärer Insuffizienz — so viele Variationen man bisher auch kennen gelernt hat — stets ohne das Syndrom Myotonie und Muskelschwund verliefen[1]).

Wenn nun auch keinerlei Anhaltspunkte dafür bestehen, daß eine Muskelatrophie durch eine inkretorische Störung verursacht sein kann, so müssen wir heute als sehr wahrscheinlich zugeben, daß die myotonische Muskelfunktionsstörung auf einer reizbaren Schwäche des Sarkoplasmas (Päßler, H. Schäffer) beruht, dessen Tonusfunktion ja vom Sympathicus-Parasympathicus beherrscht wird (E. Frank), die ihrerseits wiederum unter dem Einfluß des endokrinen Systems stehen. Bei dem Fehlen jeglicher klinischer Parallelität zwischen endokrinen Störungen und myotonischen Symptomen einerseits und den negativen Befunden an den endokrinen Organen anderseits liegt es aber weit näher, die eigentliche Ursache topisch dort zu suchen, wo die Zentren sowohl für den Sympathicus, als für die Funktion (und damit auch wohl die Gestaltung) des endokrinen Systems liegen, ganz entsprechend der alten Erbschen Lehre vom zentralen Sitz der Thomsenschen Myotonie.

Als das Hauptzentrum der autonomen Funktionen sehen wir heute die Zwischenhirnbasis des Hypothalamus an, insbesondere das Tuber cinereum und seine Kerne, die Umgebung des Infundibulums usw. die Teile, die zuerst B. Aschner als „Eingeweidezentrum" zusammenfaßte. Es ist nach neueren Foschungen mit Sicherheit anzunehmen, daß hier auch die regulatorischen Zentren für die endokrinen Drüsen zu suchen sind. Darum möchte ich in diesen Zwischenhirnzentren auch die Stelle vermuten, die eine Schädigung, bzw. eine primäre angeborene funktionelle oder morphologische Mangelhaftigkeit aufweisen könnte, die dann — nach einer fast stereotypen postnatalen

1) Die neuerdings bei Myxödem von einem Autor beschriebene myotonische Reaktion habe ich in schweren Fällen des Leidens nie bestätigen können.



Latenz von 2 Jahrzehnten — zur Entwicklung der myotonischen Dystrophie führt.

Anatomische Untersuchungen hätten künftig dies Gebiet besonders zu berücksichtigen.

---

6. Herr M. Nonne-Hamburg:

(Aus der Universitäts-Nervenklinik Allgemeines Krankenhaus Hamburg-Eppendorf.)

Über die hypophysäre Form der Hirnlues, besonders der kongenitalen Hirnlues.

(Mit 19 Abbildungen.)

Die Syphilis kann sich, wie überall, so auch in der Hypophyse lokalisieren, das ist bewiesen durch mehrere anatomische Befunde. Schon im 65. Band von Virchows Archiv teilt Weigert mit, daß er einen haselnußgroßen Gummiknoten in der Hypophyse gefunden habe. Birch-Hirschfeld sah einen walnußgroßen gummösen Tumor ebendort, ebenso haben Virchow und C. Westphal gleiche Befunde mitgeteilt. Kusz publizierte einen Fall von gummöser Erkrankung der Hypophyse neben ausgedehnter herdförmiger degenerativer Veränderung im Gehirn. Bianchi fand bei einer Sektion neben luetischen Veränderungen der Nieren, der Nebennieren und der Leber ein Gummi in der Hypophyse, Stroebe neben einer Lues hepatis und Gummen des Schädels und der Pia mater des einen Parietallappens Gummata in der Hypophyse. Simmonds fand bei einem Mann, der sich mit 78 Jahren syphilitisch infiziert hatte, bereits 4 Monate nach der Infektion (er starb bald nach dem Ausbruch eines makulopapulösen Exanthems) neben Lungengummata ein Gummi der Hypophyse, welches fast den ganzen Vorderlappen einnahm. Ebenderselbe Simmonds hat durch systematische Untersuchungen 1914 festgestellt, daß Erkrankungen der Hypophyse bei kongenitaler Lues verhältnismäßig häufige Vorkommnisse sind. Er fand bei Lues congentia in der Hypophyse Nekrosen, Gummen und entzündliche Infiltrationen, und zwar nicht weniger als 5 mal unter 12 untersuchten Fällen. Übrigens hatte M. B. Schmidt schon vorher ebenfalls Nekrosen in der Hypophyse bei kongenital Luetischen gefunden. Daß Paris und Sabaréanu in der Hypophyse von kongenital-luetischen Kindern Spirochäten fanden, ist bei der



allgemeinen Dispersion der Spirochäten bei solchen Neugeborenen nicht auffallend.

Auf die Hypophyse hat sich erstens als auf einen Teil des großen Themas „innere Sekretion" und zweitens als auf einen chirurgisch angreifbaren Körperteil das Interesse der Ärzte in den letzten 10 Jahren mit besonderem Nachdruck gelenkt. Jetzt hoffe ich zeigen zu können, daß auch die Aufmerksamkeit der Syphilidologen und Neurologen sich auf die Klinik dieses Organs mehr als bisher zu richten haben wird; bis jetzt ist das noch nicht in genügendem Maße geschehen. Wir finden zwar schon vor 30 Jahren bei Fournier die Bemerkung, daß zuweilen Infantilismus ein Zeichen von kongenitaler Lues sei. Wir finden dann in zusammenfassenden Arbeiten von Falta, Peritz, Josefson in Stockholm die Lues erwähnt als unter den ätiologischen Momenten von Hypophysis-Symptomen rangierend, aber eine größere Kasuistik findet sich in Europa nirgends. Goldstein sowie Weygandt erwähnen Hypophysis-Symptome bei kongenitaler Lues und gewissermaßen als Addition vorkommend bei Paralyse auf kongenitaler Basis. Aber neuerdings haben Castex und Waldorp in Buenos-Aires interessante Fälle veröffentlicht, die als endokrine Erkrankungen und insbesondere auch als Hyphophysenerkrankungen bei Lues congenita aufgefaßt werden müssen, und Castex hat an der Hand eines außerordentlich großen und überaus interessanten Materials von „Lues hereditaria tarda" gezeigt, daß dabei endokrine Störungen und insbesondere Störungen der Funktion der Hypophysis nicht selten vorkommen.

Ich möchte Ihnen heute eine kleine Kasuistik bringen, die zusammengefaßt wird durch hypophysäre Symptome bei Lues congenita. Weit seltener scheint es zu hypophysären Symptomen bei erworbener Lues zu kommen; trotzdem ich seit vielen Jahren eifrig darauf fahnde, habe ich erst zweimal einschlägige Fälle gesehen.

Fall 1: Im Jahre 1917 behandelte ich in Eppendorf einen 51 jährigen Mann, der wegen allgemeiner Adynamie sich aufnehmen ließ. Er hatte vor 23 Jahren Syphilis erworben und war damals einmal mit einer systematischen Schmierkur behandelt worden. Seither hatte er von Luessymptomen nichts bemerkt und ist nicht wieder spezifisch behandelt worden (Fig. 1).

Der Mann war blaß und bot hämatologisch das Bild einer einfachen Anämie. Die inneren Organe inklusive Urin waren normal. Er hatte bei seiner Anämie und Adynamie einen leicht pastös-adipösen Habitus. Alle Barthaare, Achselhaare, Schamhaare fehlten; er gab an, daß dieselben im Laufe von einigen Monaten mit Einsetzen der Adynamie ausgegangen

seien. Der Mann hatte eine Polyurie von 5—6 Litern; das Gesichtsfeld zeigte beiderseits eine konzentrische Einengung, der ophthalmoskopische Befund war normal. Die Hoden waren kaum bohnengroß, sexuelle Regungen fehlten seit 4 Jahren völlig. Seine Frau war an Aortitis syphilitica im St. Georger Krankenhaus (Mitteilung des Sektionsprotokolls) zugrunde gegangen.

Wa. im Blut +++, Wa. im Liquor von 0,1—1 ccm ++, Phase I +, Pandy und Weichbrodt Ø. Die Hypophyse baute nach Abderhalden (Dr.

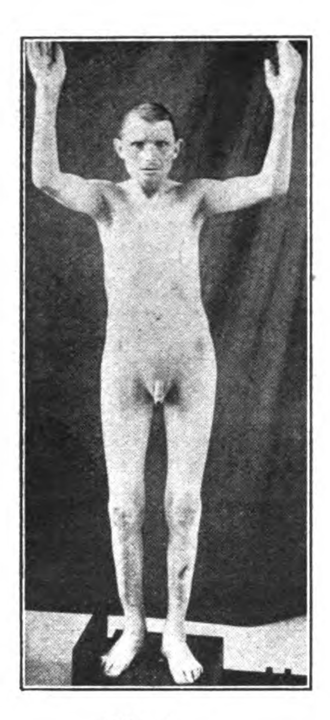


Fig. 1.

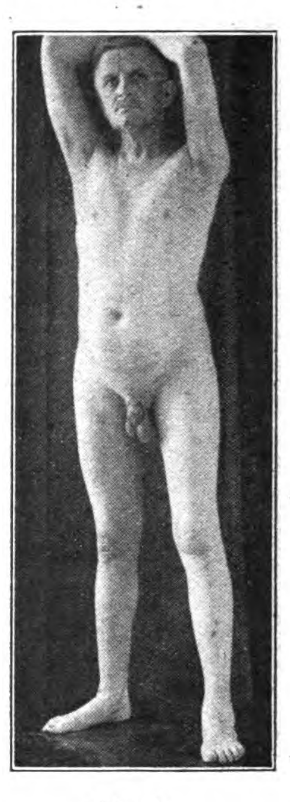


Fig. 2.

Kafka) ++ ab; im Röntgenbild fand sich eine Ausweitung der Hypophyse, die jedoch nicht mit Sicherheit als pathologisch angesprochen werden konnte.

Eine Schmierkur beantwortete Pat. mit starker Stomatitis, verlangte vorzeitig seine Entlassung. Ich habe ihn nicht wieder gesehen.

Fall 2: Der 52jährige Mann war zuerst vor 3 Jahren in meiner Beobachtung. Er kam damals wegen einer leichten apoplektiformen, rechtsseitig aufgetretenen Hemiparese. Da eine leichte arteriosklerotische Erkrankung des Zirkulationsapparates nachweisbar war und da er Lues negierte, wurde die Diagnose auf arteriosklerotische Apoplexia cerebri gestellt. Gebessert wurde er entlassen. 9 Monate später kam er wieder wegen hochgradiger Schwäche, die an Kachexie grenzte und wegen Seh-

störung. Der Mann sah ganz verändert aus: Im Gegensatz zu der Blässe, Mattigkeit und Hinfälligkeit fand sich eine damit im Kontrast stehende Neigung zu Fettleibigkeit sowohl am Abdomen als auch an den Brüsten (Fig. 2). Die Scham- und Achselhaare fehlten; er gab an, daß sie ihm in den letzten zwei Jahren ausgegangen seien, außerdem sei er seit fast 2 Jahren gänzlich impotent. Es fand sich, daß die Hoden auffallend klein waren, und zwar gab Pat. mit Bestimmtheit an, daß sie früher normal groß gewesen seien. Prof. Wilbrand stellte eine rechtsseitige homonyme Hemianopsie (Fig. 3) und eine rechtsseitige temporale Opticusatrophie fest. Nochmalige eingehende Examinierung ergab jetzt, daß der Mann vor etwa 20 Jahren syphilitisch infiziert war. Die Wassermann-Reaktion im Blut fand sich stark positiv, und im Liquor war die Globulinreaktion und Lymphocytose stark positiv, während die Wassermann-Reaktion, ausgewertet bis 1 ccm, negativ blieb. Die Annahme einer Erkrankung der Hypophyse war ge-

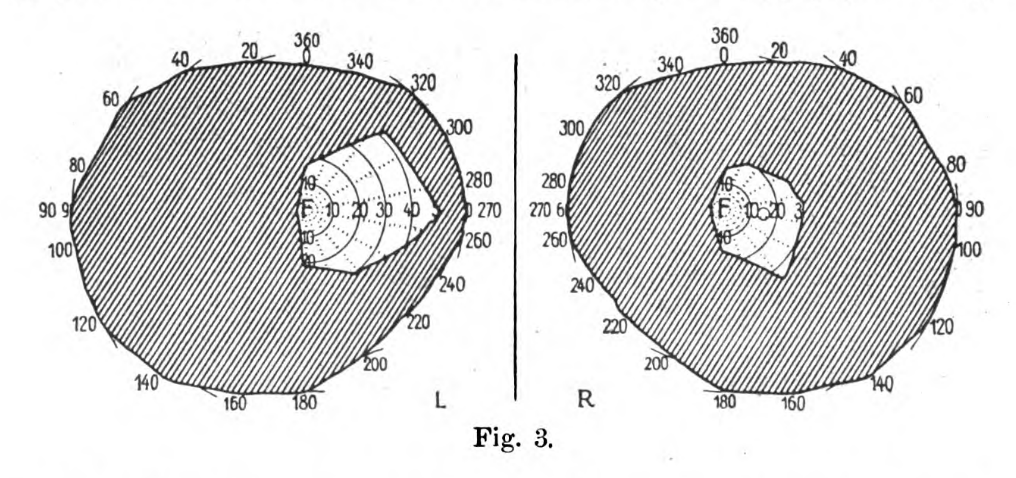


Fig. 3.

geben. Die Röntgenuntersuchung (Dr. Lorey) zeigte auch in diesem Falle eine deutliche Ausweitung der Sella turcica, die hintere Wand nicht ganz scharf und in der Mitte des Türkensattels einen nicht starken, aber deutlichen und auf vier verschiedenen Aufnahmen sich immer wieder präsentierenden Schatten. Dr. Kafka (Hamburg-Friedrichsberg) stellte mit der Abderhalden-Methode deutlichen Hypophysenabbau fest.

Die jetzt eingeleitete antisyphilitische Behandlung hat eine wesentliche Besserung des körperlichen und geistigen Befindens des Mannes zuwege gebracht. Die Untersuchung des Gesichtsfeldes (Prof. Wilbrand) ergibt jetzt eine deutliche Besserung (Fig. 4).

Jetzt komme ich zu den Fällen von kongenitaler Lues.

Fall 3: Die Tochter eines Tabikers, der mehrere Jahre vor seiner Verheiratung syphilitisch geworden war, war rechtzeitig geboren. Seit ihrem 6. Lebensjahr litt sie an Diabetes insipidus. Vom 7.—12. Lebensjahr stand das Wachstum still und dann wuchs Pat. nur noch wenig, danach entwickelte sich eine Adipositas.

Bei dem geistig normal entwickelten 17jährigen Mädchen, das klein und untersetzt, blaß und ausgesprochen adipös war, waren die inneren



Organe und der somatische Befund am Nervensystem normal. Es bestand eine Polyurie von 5—6 Liter in 24 Stunden. Kein Eiweiß, kein Zucker. Keine Glykämie. Am Nervensystem fanden sich keine somatischen Anomalien. Die Röntgenuntersuchung des Schädels ließ keine Anomalien an der Sella turcica erkennen. Das Blut reagierte auf Wa. positiv, während der Liquor negative Reaktionen zeigte. Die Mutter dieses Mädchens zeigte Anisokorie, reflektorische Pupillenträgheit und reagierte im Blut auf Wassermann positiv. Ein Bruder, selbst nicht syphilitisch infiziert, zeigte die Symptome einer Aortitis syphilitica und war ebenfalls Wa. positiv. Außerdem hatte er beiderseitige Mydriasis und echte reflektorische Pupillenstarre. Er war als Mediziner im Felde gewesen und aus dem Felde wegen „nervösen Herzleidens" zurückgeschickt. Kein Arzt hatte ihn nach Lues gefragt! Wieder einmal ein Fall, der zwingend hinweist auf die Wichtigkeit der Durchuntersuchung ganzer Familien auf Luessymptome.

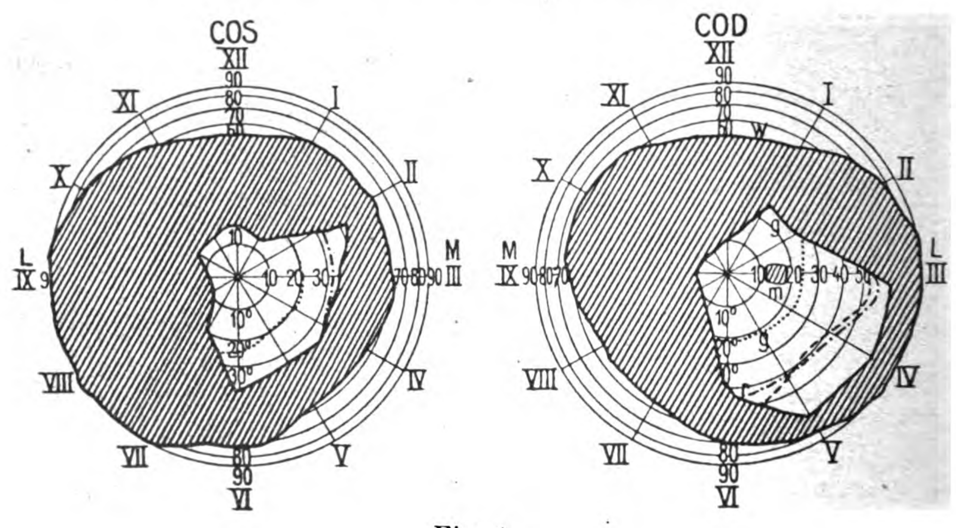


Fig. 4.

Auch der nächste Fall scheint mir überaus bemerkenswert. Bei diesem konnte intra vitam die Diagnose durch die Röntgenuntersuchung gestellt werden und die Sektion machte den Fall vollends einwandfrei.

Fall 4: 38jähriger Mann, keine besondere neuropathische Veranlagung nachweisbar. Mehrere vor ihm geborene Geschwister starben klein, jüngere Geschwister hat er nicht. Er selbst ist weder genital noch extragenital infiziert gewesen, hat überhaupt niemals sexuell verkehrt. Der Vater war, wie mir nachträglich die Mutter mitteilte, vor seiner Ehe syphilitisch gewesen, bei sich selbst hatte die Mutter von Ansteckung nichts bemerkt. Er lief erst im 5. Lebensjahre, blieb außergewöhnlich klein: mit 15 Jahren maß er erst 115 cm, mit 23 Jahren 125 cm; er kam erst im 10. Lebensjahre zur Schule, das Lernen fiel ihm außerordentlich schwer; er kam nur bis in die tritt-vorletzte Klasse der Schule. Nach dem Verlassen der Schule trat er bei einer Liliputanertruppe ein, in der er als Sopransänger fungierte.

Im 28. Jahr fing er plötzlich an zu wachsen, besonders zeigten die Beine ein schnelles Längenwachstum. Er hat in den letzten Jahren mit Gelegenheitsarbeiten begonnen, konnte aber niemals etwas Wesentliches leisten wegen allgemeiner körperlicher Schwäche und wegen geistiger Insuffizienz.

Das Bild (Fig. 5) zeigt einen schwächlichen mageren Menschen, der im wesentlichen einen eunuchoiden Hochwuchs zeigt. Am Rumpf besteht femininer Habitus; abgesehen vom Haupthaar fehlt jede Behaarung am Körper, die Genitalien sind exquisit infantil, die Stimme hat kindlichen Habitus. Der psychische Habitus ist etwa auf der Stufe eines 12jährigen Kindes stehen geblieben. Die Untersuchnng der inneren Organe zeigt eine chronische Tuberkulose beider Spitzen, die Herzaktion ist frequent und etwas schwach, der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker. Die Untersuchung des Nervensystems ergibt Fehlen von motorischen, sensiblen und Reflexanomalien, die Pupillen sind normal, ebenfalls der Augenhintergrund, das Gesichtsfeld normal. Es bestand hochgradige Polyurie (Patient ließ 6—8 Liter Urin pro Tag).

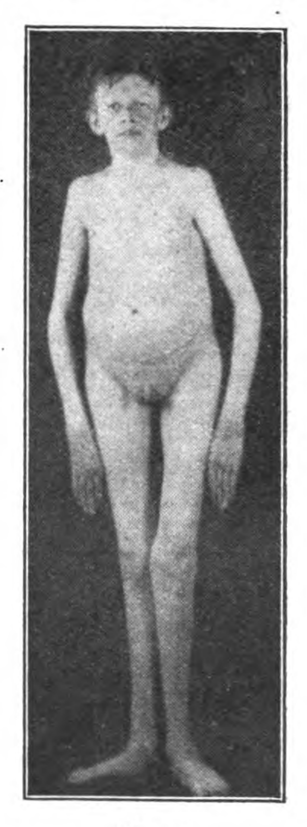


Fig. 5.

Die Diagnose einer Störung der Funktion der Hypophyse war zweifellos. Das Röntgenbild zeigte eine deutliche Ausweitung der Sella turcica, und in der Mitte des Türkensattels zeigte sich ein großer derber Schatten. Die Röntgenuntersuchung der Epiphyse der Hände und Füße zeigte Persistenz der Epiphysenfugen.

Die Diagnose wurde auf eine chronische Erkrankung der Hypophyse gestellt, wahrscheinlich ein Tumor anatomisch benigner Beschaffenheit mit Verkalkung und Verknöcherung.

Der Patient ging an einer sich schnell entwickelnden tuberkulösen Perikarditis zugrunde.

Die Sektion ergab neben einer chronischen Spitzentuberkulose und einer obliterierenden tuberkulösen Perikarditis einen großen Tumor der Hypophyse (Fig. 6), der den ganzen Türkensattel ausfüllte und der sich auf dem Durchschnitt (Fig. 7) als ein verkalktes Gummi erwies. Von der Pars posterior und Pars intermedia war nichts nachgeblieben und von der Pars anterior nur ein ganz kleiner Rest. Der Hoden zeigte bei der mikroskopischen Untersuchung das Verhalten eines Hodens eines Neugeborenen, die Nebennieren ließen keine wesentlichen Anomalien erkennen. Die Schilddrüse zeigte keinen sicher als abnorm zu deutenden Befund. Der Kehlkopf zeigte Fehlen von Verknöcherung.

Wir sehen hier den Typus des physischen und psychischen Infantilismus, der zugleich Symptome des eunuchoiden Hochwuchses trägt. Allgemeinsymptome eines Hirntumors hatten hier ganz gefehlt, Nachbarschafts-

symptome seitens des Chiasmus und der Augenmuskelnerven hatten ebenfalls gefehlt. Es erklärt sich dies leicht aus der Tatsache, daß es sich nicht um einen wachsenden Tumor handelte, sondern um einen zum Stillstand gekommenen Prozeß. Die Polyurie ließ sich in diesem Falle durchaus mit der Simmondschen Auffassung erklären, da vom nervösen Anteil nichts mehr vorhanden war, d. h. auch in diesem Falle muß man die Polyurie als ein Ausfallssymptom, d. h. als die Folge einer Aufhebung der Hemmung der Diurese betrachten. Ferner ist hervorzuheben, daß das Zwergtum sich erklärt aus der Schädignng der drüsigen Teile des Organs, während man andererseits annehmen kann, daß die restierenden Teile im Vorderlappen das im 28. Lebensjahre einsetzende Schnellwachstum veranlassen konnten.

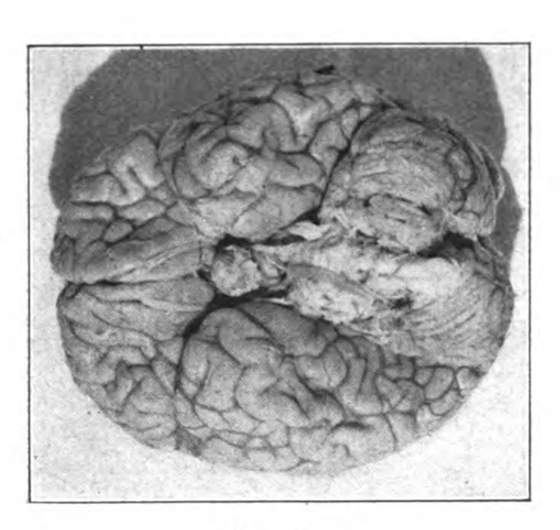


Fig. 6.



Fig. 7.

Der Dysgenitalismus mit Hoden vom Habitus des Neugeborenen, das Fehlen der sekundären Geschlechtscharaktere, Fehlen der Scham-, Bart- und Achselhaare, sowie kindlicher Habitus des Kehlkopfes erklärt sich selbstverständlich durch den Ausfall der Pars nervosa.

In diesem Falle konnte auf Grund unserer allgemeinen Kenntnis über die Funktion der Hypophyse die Diagnose auch ohne die Röntgenuntersuchung mit Sicherheit gestellt werden. Immerhin war das klare schöne Röntgenbild eine willkommene Bestätigung unserer diagnostischen Auffassung des Falles.

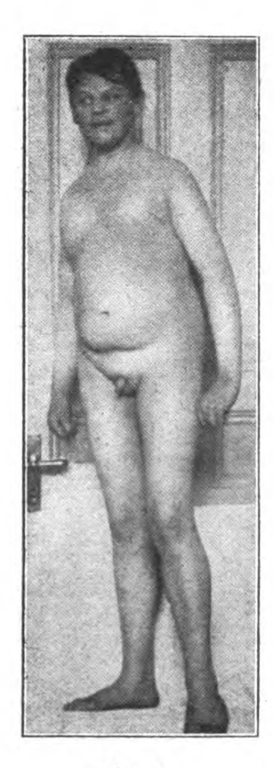
Ins Kapitel der Dystrophia adiposo-genitalis schlagen die nächsten 3 Fälle.

Fall 5: Ich zeige Ihnen das Bild eines 17jährigen Jünglings, der von luetischen Eltern stammte, und zwar war er doppelt belastet, insofern





als der Vater vor der Ehe sich syphilitisch infiziert hatte und auch die Mutter bereits vor der Ehe syphilitisch infiziert war. Vor seiner Geburt hatte die Mutter einmal abortiert und einmal vorzeitig ein lebensschwaches Kind geboren. Der Knabe hatte sich körperlich gut entwickelt, war aber geistig zurückgeblieben in Form von nervöser Reizbarkeit, Unbelehrbarkeit und perversen Trieben; deswegen wurde er mir vorgeführt. Ich fand bei ihm Andeutung von Habitus femininus, allgemeine Adipositas, Fehlen jeglicher primären und sekundären Geschlechtsbehaarung, und ausgesprochen infantiles Genitale. Die Diurese war normal. Keine Glykosurie, keine



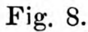


Fig. 8.

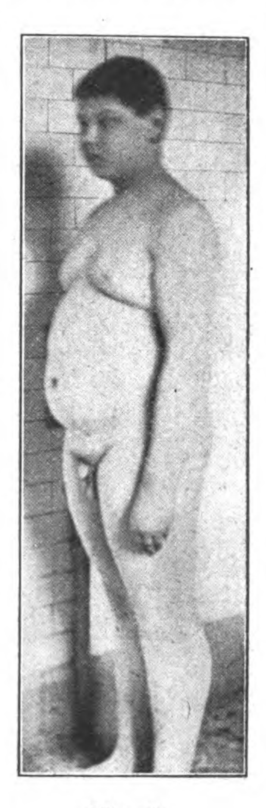


Fig. 9.

Glykämie. Keine Augensymptome. Im Röntgenbild die Sella turcica normal. Intellektuell keine nennenswerten Anomalien. Wa.-Reaktion im Blut positiv, im Liquor spinalis positiv von 0,4 an, Lymphocytose und Phase I schwach positiv. Bei den Eltern waren objektiv Luesstigmata nicht mehr nachweisbar.

Fall 6: Noch ausgesprochener war der Fall bei einem anderen 17jährigen Jüngling. Der Vater war vor seiner Verheiratung syphilitisch infiziert. Das erste Kind der Ehe war immer schwächlich und zart gewesen und starb. Das zweite Kind kam mit 7 Monaten zur Welt und starb nach 1½ Jahren an „Nervenzuckungen". Das 3. Kind, unser Patient, kam rechtzeitig zur Welt, war von klein an nervös und hat in der Schule schlecht gelernt

und wurde oft bestraft wegen moralischer Defekte. Von der Realschule kam er in die Volksschule, konnte aber auch hier nicht mitkommen. Seit einem Jahr wurde seine Vergeßlichkeit auffallend und außerdem fing er an zu lügen, Unterschlagungen zu machen und zu stehlen. Der Mutter war seit einem Jahr aufgefallen, daß er sehr fett wurde. Ich fand eine auffallende Obesitas, einen Habitus femininus, kindliches Verhalten der Genitalien, Fehlen von Behaarung des Genitals und der Achselgegend, im übrigen keine Anomalien, speziell nicht an den Augen, und keine Polyurie oder Glykosurie. Das Röntgenbild war durchaus normal. Auch während des Auf-

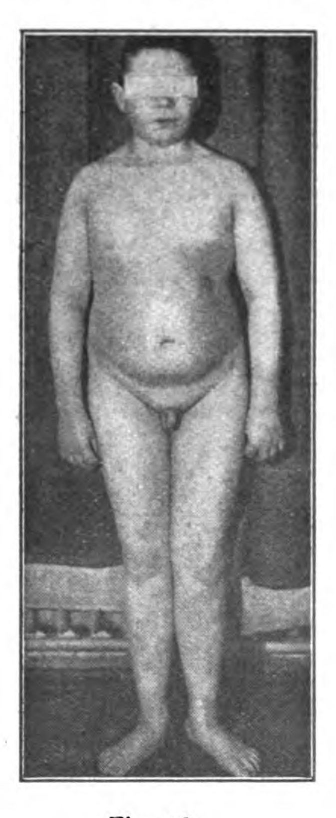


Fig. 10.



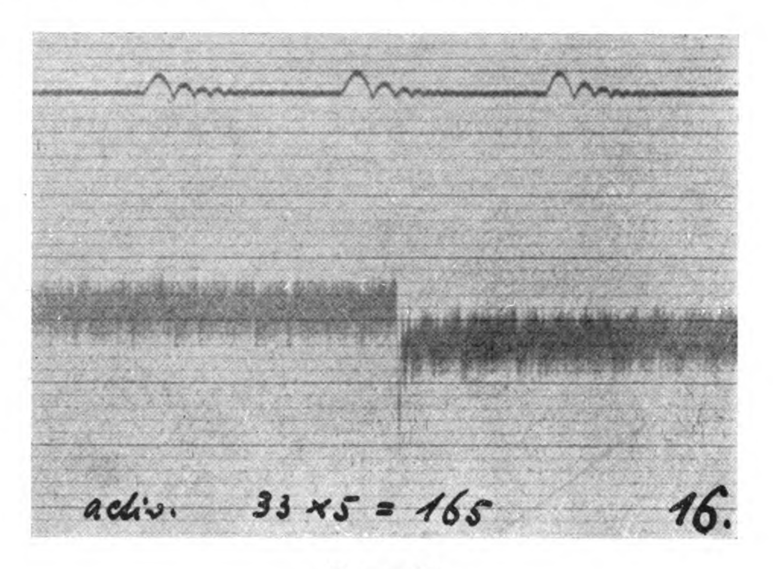
Fig. 11.

enthaltes im Krankenhaus machte er oft Versuche zu schwindeln, zu lügen und Heimlichkeiten aller Art zu treiben. Im übrigen fanden sich keine gröberen Entwicklungsdefekte. Die Wa.-R. war im Blut schwach positiv, im Liquor fand sich eine geringe Vermehrung des Zellgehaltes, schwache Globulinreaktion bei negativer Wassermannreaktion. Bei den Eltern fand sich objektiv nichts mehr von Syphilis.

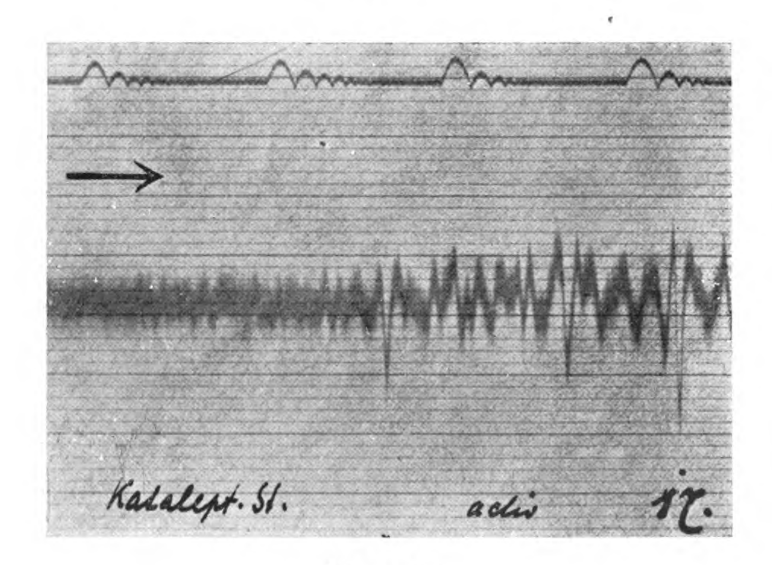
Ein weiterer Fall:

Fall 7: Der Vater des 18jährigen Jünglings reagierte im Blut noch positiv, ebenso wie die Mutter, die auf beginnende Aortitis specifica suspekt war. Vor unserem Pat. waren lebensschwache Kinder geboren, er war das erste Kind, das groß geworden war. Schwächlich war auch er gewesen.

165er Rhythmus, bei Kurve 18 stellenweise ein 180er Rhythmus. Die Aichung auf Kurve 16 gibt die starke Saitenspannung an, während Kurve 17 den Übergang von der spastischen Stellung in die Willkürbewegung bei etwas schlafferer Saite darstellt.



Kurve 16.

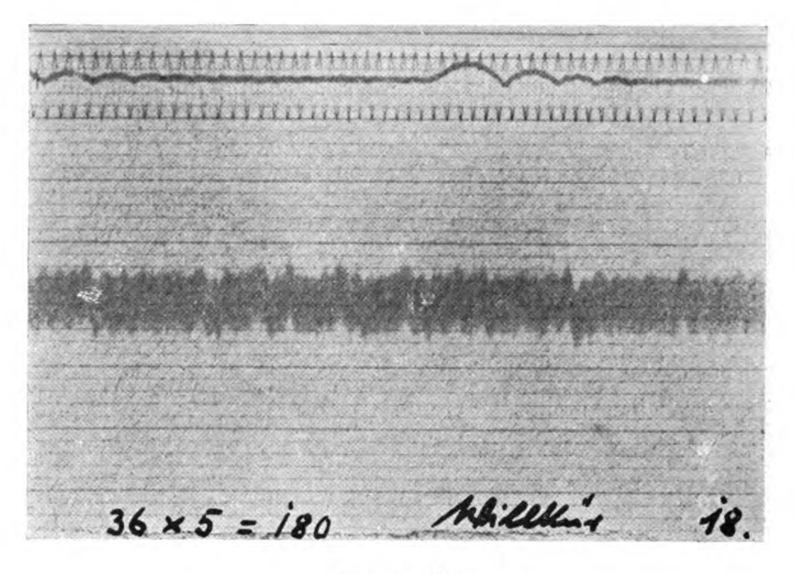


Kurve 17.

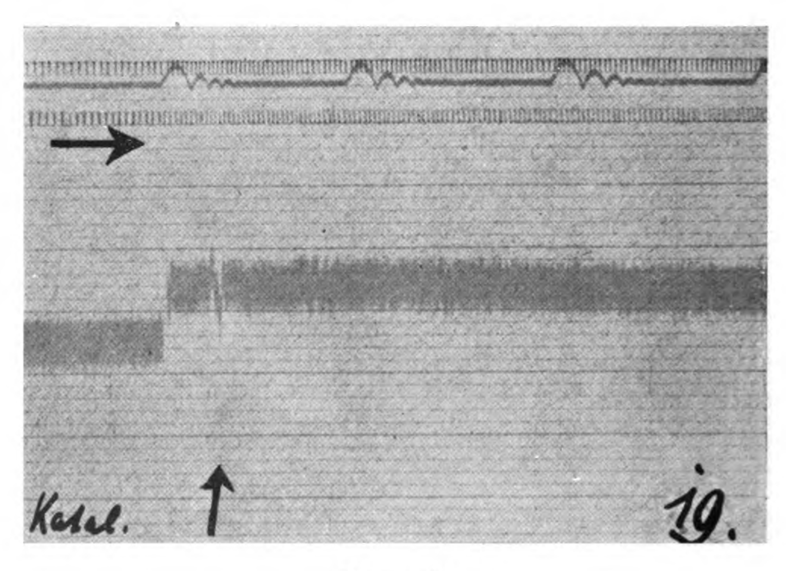
Löst man bei dem Pat. mit Morbus Wilsoni während der aktionsstromlosen spastischen Stellung einen Patellarsehnenreflex aus, so bietet sich folgendes Bild (Kurve 19). Der eine Untersucher gab im Moment der Aichung ein Zeichen, worauf der zweite beim Pat. stehende



Untersucher einen Patellarreflex auslöste. Das Intervall zwischen Aichung und Patellarreflex bedeutet die Reaktionszeit auf den akustischen Reiz hin. Wir sehen die vorher ruhige Saite noch eine weite



Kurve 18.



Kurve 19.

Strecke geringe Aktionsströme anzeigen. Dieser Ausschnitt aus der Kurve stellt gerade die Hälfte der Zeit dar, die verstreicht, ehe die Saite wieder völlig in Ruhe ist. Was sollen wir hieraus schließen? Ich meine, daß die folgenden Aktionsströme auf den reflektorischen

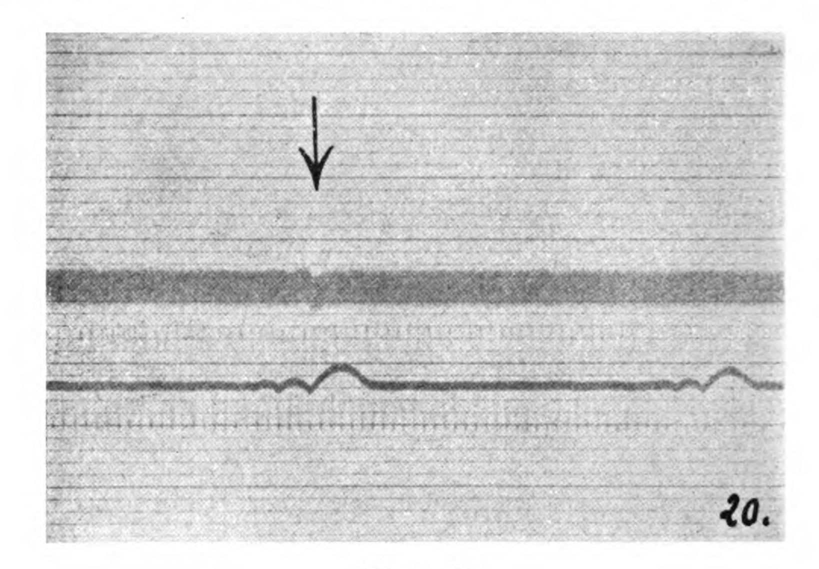
Reiz hin vom Zentralnervensystem aus erfolgen. Das langsame Abklingen mit immer schwächer werdenden Aktionsströmen spricht ebenso wie die neuesten Versuche von Schäffer für die wahre Reflexnatur der Sehnenreflexe, zum anderen bis zu einem gewissen Grade für die von P. Hoffmann und auch von v. Weizsäcker vertretene Ansicht, nämlich, daß der Muskeltonus ein reflexogener Tetanus ist.

In Hypnose fand ich im Gegensatz zu anderen Autoren regelmäßig, auch im 3. Stadium, deutliche Aktionsströme. Die Kurven stimmen mit denen einer normalen Versuchsperson, wenn auch nicht völlig, so doch weitgehend überein. Kurve 9 zeigt die während tiefer Hypnose abgeleiteten Ströme. Ich ließ die Patientin dieselbe Stellung einnehmen, wie bei den übrigen Untersuchungen, erzeugte kataleptische Starre des Beines und leitete genau ebenso vom Quadrizeps ab wie bei den übrigen Versuchspersonen. Um besser vergleichen zu können, habe ich auf Kurve 10 Abschnitte aus dem hypnotischen und Wachzustand nebeneinander photographiert. Es ist nach den obigen methodischen Bemerkungen leicht ersichtlich, daß solche kleine Zacken bei sehr schwacher Saitenspannung (etwa 1 Millivolt = 10 mm Ausschlag) wie manche Autoren angegeben haben, völlig entgehen können. Mit den Kurven, die Fröhlich und Meyer während der Hypnose erhielten, stimmen die meinigen insofern überein, als während der Hypnose stets schwächere Aktionsströme auftreten als im Wachzustand. Da am Tage nach dem hypnotischen Experiment stets deutliche Muskelschmerzen auftreten, waren ja Aktionsströme a priori zu erwarten! (sog. Exerzierfieber Kauffmann u. a.). Die Folgen der zu schlaffen Saite bei Fröhlich und Meyer (1 Millivolt = 14 mm!) zeigen sich im Vergleich mit meinen Kurven wiederum sehr deutlich. Auf Grund meiner Untersuchungen halte ich somit im Gegensatz zu Meyer und Fröhlich die Existenz einer aktionsstromlosen reversiblen Dauerkontraktur bei hypnotischen Muskelverkürzungen nicht für erwiesen. Neuerdings fand übrigens auch Rehn bei hysterischer Kontraktur das Elektromyogramm der willkürlichen Innervation.

Die faszikulären Zuckungen (Kurve 20) ließen sich am besten mit kleinen Elektroden und geringem Elektrodenabstand nachweisen, da ja immer bedacht werden muß, daß die resultierende Aktionsstromkurve den summarischen Effekt aus der Aktion sämtlicher, wohl doch nicht immer genau gleichzeitig erregter Muskelfasern darstellt.



Ich führte diese Versuche an faszikulären Zuckungen vor allem aus, um die Leistungsfähigkeit der Methode demonstrieren zu können. Man könnte ja auch annehmen, daß bei den obigen Fällen, z. B. bei dem Fall von Wilsonscher Krankheit doch noch einige Fibrillen reagiert haben und nur der größte Teil des Muskels pathologisch verändert ist. Ich glaube jedoch, diese Deutung ablehnen zu müssen. Gemäß der Auffassung von E. Frank injizierte ich lokal in den Muskel (Triceps surae) Physostigmin, Novokain und Ringersche Lösung und leitete von den injizierten Partien ab. Einen Unterschied konnte ich nur insofern konstatieren, als im Novokainteil die Zuckungen deutlich geringer



Kurve 20.

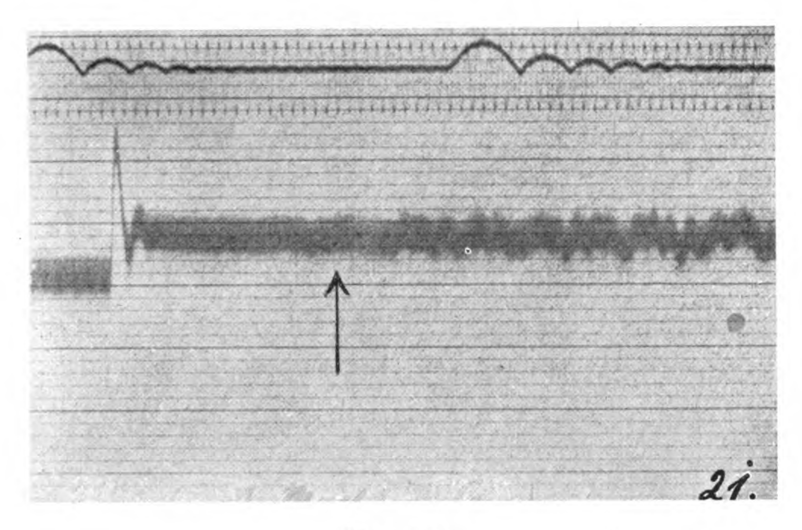
wurden. Eine Steigerung der Aktionsströme durch Physostigmin trat nicht ein.

Die spastischen Beine eines Patienten mit frischer, 2 Wochen bestehender Querschnittsmyelitis zeigten stets deutliche Aktionsströme. (Kurve 21 mit Aichung und Einschaltung des Stromes und Kurve 22.)

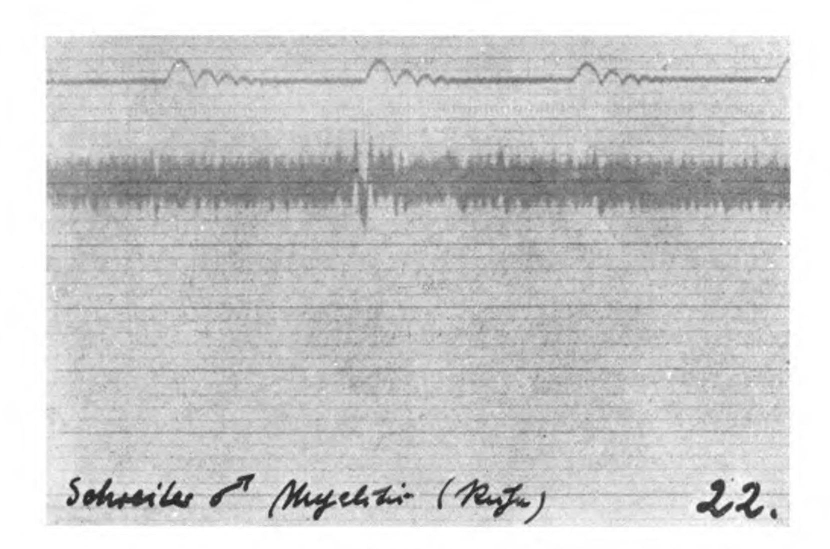
Dagegen ließen zwei Fälle von alter spastischer Hemiplegie an dem sich sehr hart anfühlenden Bizeps keinerlei Aktionsströme erkennen (Kurve 23). Diese Tatsache ist meines Erachtens weniger schwerwiegend, da solche alte Kontrakturen wohl mehr einen bleibenden anatomisch bedingten Verkürzungszustand des Muskels darstellen als einen erhöhten Tonus. Immerhin kann ich durch das Fehlen von Aktionsströmen die Resultate von Höber bestätigen. Born-

s t e i n und S ä n g e r fanden bei spastischer Kontraktur infolge von amyotrophischer Lateralsklerose die Saite ebenfalls stets in Ruhe.

Die von F. H. L e w y beschriebenen Saitenabweichungen konnte



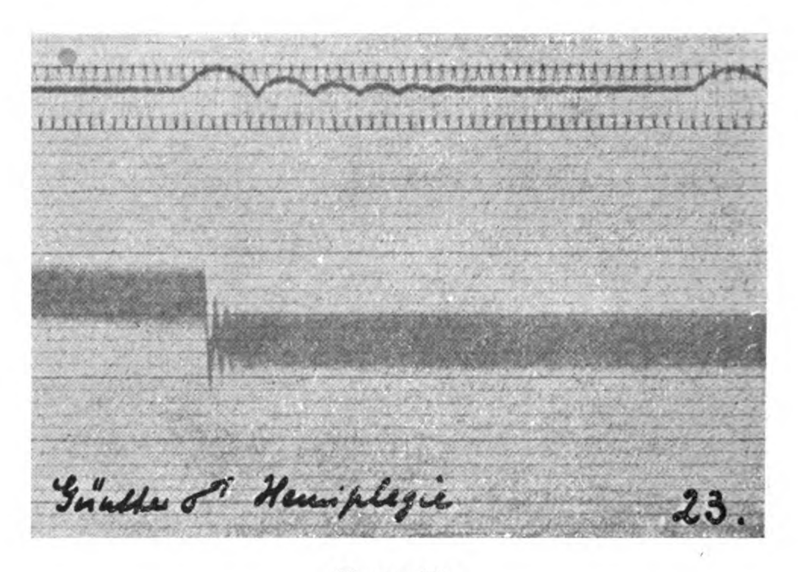
Kurve 21.



Kurve 22.

ich unter Berücksichtigung aller Fehlerquellen bei keinem meiner Patienten bestätigen, einerlei ob die Saite schwach oder stark gespannt war. Bei allen stärkeren Bewegungen muß es zu Verschiebungen oder zu verändertem Aufliegen der Elektroden auf der Haut kommen.

Drüsenströme können bei diesen Versuchen wohl völlig außer acht gelassen werden. Auch v. Weizsäcker hat, anscheinend bei ziemlich straff gespannter Saite, bei passiven Bewegungen langsame Saitenbewegungen beobachtet, sieht in ihnen aber ebenfalls mindestens zum Teil die unvermeidlichen kleinen Lageveränderungen der Elektroden. Die von Dittler am Zwerchfell beobachteten Saitenverschiebungen sind wohl ebenfalls als Versuchsfehler durch Einbinden des Zwerchfellschenkels zu deuten. Die dauernde Abweichung der Galvanometersaite, die schon Ewald an dem Sperrmuskel der Malermuschel (Kupferdrähte in den Muskel eingestochen!) gefunden hat und die



Kurve 23.

Lewy als Ausdruck des trägen Muskelanteils ansprechen möchte, ließen sich außer durch Elektrodenverschiebungen vielleicht noch durch Verschiebungen im Muskel erklären. Jede Formveränderung des Muskels, die passive Verlängerung sowie die Wiederverkürzung könnte ja geringe Ströme erzeugen. I. de Meyer bezeichnet neuerdings diese den Aktionsströmen durchaus wesensverschiedenen Ströme als „Deformitätsströme". Dieser Autor unterscheidet im ganzen 4 Sorten von Strömen im Muskel: Die eigentlichen Aktionsströme, die Deformitätsströme, die Sensibilitätsströme (= im Nerven zentripetal aufsteigende Ströme) und die sog. Tonusströme. Zur Begründung der Tonusströme bringt de Meyer keine eigenen und neuen Beweise bei. Im Gegensatz hierzu fanden Fröhlich und Meyer am tetanusstarren Muskel

bei pasiver Dehnung keine Verschiebungen der Saite, wohl aber gegebenenfalls tetanische Aktionsströme. Wie mir P. Hoffmann brieflich mitteilte, hat er Versuche über diese Art von langsamen Saitenverschiebungen angestellt und gefunden, daß sie um so weniger auftraten, je besser die Elektroden angelagert waren (mit Zn-Sulfat-Gelatine aufgeklebtes Zn-Blech). Ich komme somit zu dem Schluß, daß die von Lewy und de Meyer als Tonusströme beschriebenen Saitenablenkungen als nicht beweisend abzulehnen sind und sicherlich auf Versuchsfehlern beruhen.

Die echte statische (tonische) Verkürzung des Muskels, d. h. die neue eingenommene Länge erscheint nur in einzelnen Fällen als neue Gleichgewichtslage des Muskels ohne Ermüdung und ohne Aktionsströme. In aktionstromlosen, tonisch gespannten Muskeln können offenbar zu Zeiten kurzdauernde, schwache Aktionsströme auftreten. Auch in den Aufnahmen von Fröhlich und Meyer ist ja die Saite nicht immer völlig ruhig. Wertvoller sind, wie Grafe mit Recht betont, die mit vollkommen einwandfreier Methodik angestellten Untersuchungen, die keinerlei Aktionsströme erkennen lassen, während klinisch ein stark erhöhter Tonus der Muskulatur besteht.

Ich komme nun auf die schon anfangs erwähnte Fragestellung zurück: Ist es möglich, eine Muskelhaltung zu beobachten, bei der trotz Arbeitsleistung oszillatorische Aktionsströme völlig fehlen? Gewiß kann ich diese Frage auf Grund von 3 Fällen bejahen, muß aber hinzufügen, daß die Aktionsströme bei dem einen Patienten, dem Morbus Wilson, nur zeitweise völlig fehlten. Ob die restlichen 2 Fälle von schon lange bestehender hemiplegischer Kontraktur als rein tonische Prozesse im Muskel aufgefaßt werden dürfen, erscheint mir sehr fraglich. Ich halte in dieser Beziehung meine Resultate nicht für eindeutig. Unsere Erkenntnis über das Wesen des Muskeltonus kann ich somit nur insoweit fördern, als ich sagen muß, daß es rein tonische Zustände des Muskels, bei dem dauernd alle oszillatorischen Aktionsströme vermißt werden, offenbar nicht gibt. Wohl aber können in selbst sehr stark hyper-



tonischen Muskeln vorübergehend alle Aktionsströme fehlen[1]).

Grafe wirft mit Recht die Frage auf, ob zwischen einer fast ruhigen und einer ganz ruhigen Saite bezüglich der Reizerzeugung nur quantitative oder qualitative Unterschiede bestehen. Sofern wir berechtigt sind, die Aktionsströme als zureichend empfindlichen Indikator für bestimmte Arbeitsvorgänge im Muskel anzusehen, bin ich der Ansicht, daß völlige Saitenruhe doch wohl eine prinzipiell andersartige Reizerzeugung voraussetzt. Trotzdem muß ich dem Bedenken Ausdruck geben, daß wir ja nicht sicher wissen, ob nicht Aktionsströme im Muskel vorhanden sind, auch wenn die Saite völlig ruhig ist. Würden die Muskelfasern nicht „salvenartig", sondern „pelotonartig" innerviert, können nachweisbare Aktionsströme natürlich fehlen, da alsdann die verschiedenen nicht synchron entstehenden Ströme sich nicht summieren, sondern zum Teil aufheben werden. Zwischen einer wenig und stärker bewegten Saite bestehen sicherlich nur quantitative Unterschiede ein und desselben Reizvorganges. Deshalb halte ich auch die Einteilung der Muskelkontraktionen von Wertheim-Salomonson je nach der Form des Aktionsstromes nicht für zulässig. Inwieweit die von P. Hoffmann am veratrinvergifteten Muskel stets beobachteten und erst bei sehr starker Vergiftung schwindenden Aktionsströme für die tetanische Funktion des Tonus sprechen, muß ich offen lassen.

In der Frage nach dem Entstehungsort des Tonus können meine Versuche natürlich keine Entscheidung fällen. Über die Vorgänge im Muskel wissen wir ja überhaupt noch sehr wenig Positives. Man könnte aus den Versuchen schließen, daß es in der Tat eine eigene, besondere Leistungsform des Skelettmuskels, die tonische Funktion gibt, welche unter anderem durch das Fehlen von Aktionsströmen gekennzeichnet ist. Ob die Annahme eines besonderen Tonussubstrates jedoch logisch notwendig ist, erscheint mir noch immer fraglich. Wenn man sieht, daß nicht nur beim veratrinvergifteten Muskel, sondern auch bei anderen Krankheitszuständen aktionsstromlose Starre in solche mit Aktionsströmen fließend übergeht, so erscheint es — ganz abgesehen

1) In der inzwischen erschienenen Arbeit P. Hoffmanns („Lassen sich im quergestreiften Muskel des Normalen Erscheinungen nachweisen, die auf innere Sperrung deuten?" Zeitschrift für Biologie 1921, Bd. 73, S. 247) werden neue wichtige Gesichtspunkte und Untersuchungsergebnisse zur Stütze dieser meiner Ansicht veröffentlicht.



von der anatomisch-physiologischen Möglichkeit (Gutherz, Muskulus) — unnötig, für den Tonus und die willkürliche Kontraktion 2 verschiedenartige Gebilde im Muskel Fibrillen und Sarkoplasma anzunehmen. Liegt es nicht viel näher, daß es sich um ein und dieselben chemischen Umsetzungen und Quellungszustände im Muskel handelt, die je nach den verschiedenen nervösen Impulsen bald zum erhöhten Tonus, bald zur Kontraktion führen? Nach der Milchsäurequellungstheorie (und ähnlich auch nach der Kohlensäuredrucktheorie) könnte man sich mit Grafe und Schäffer ganz gut vorstellen, daß im Beginn einer tonischen Kontraktion durch dissimilatorische Prozesse eine gewisse Menge Säure frei wird, ausreichend um den Muskel zur Quellung zu bringen und daß dieses Säurequantum während der ganzen Dauer der Verkürzung konstant erhalten bleibt, ohne durch einen weiteren Abbau, ohne Sauerstoffverbrauch beseitigt zu werden. Die tonischen Muskeln würden gleichsam im Quellungszustand verharren und infolge kolloidaler Zustandsänderung eines Teiles der Muskelsubstanz zu statischer Arbeit befähigt sein, ohne daß ihr Stoffumsatz über den Ruheverbrauch gesteigert wäre und ohne daß Aktionsströme aufzutreten brauchen.

Auf Grund meiner Untersuchungen komme ich somit unter Berücksichtigung der klinischen Beobachtung und Literatur zu folgenden Schlußsätzen:

Eine Trennung der verschiedenen Tonusarten auf Grund der Beobachtung von Aktionsströmen ist mir nicht möglich gewesen.

Der Muskeltonus ist sicherlich nicht einheitlich aufzufassen, weder klinisch noch elektromyographisch.

Der Warmblütermuskel kann bei vermehrtem Tonus und auch im Zustand der tonischen Starre vorübergehend tatsächlich aktionsstromlos sein. Bei optimaler Saitenspannung konnte ich das zeitweise Fehlen aller Aktionsströme beziehungsweise den ganzen Wegfall unter bestimmten mechanischen Bedingungen jedoch nur in einem Fall von Wilsonscher Krankheit beobachten. In zwei Fällen von hemiplegischer Kontraktur fehlten unter allen Umständen die Aktionsströme völlig, nicht



aber während kataleptischer Starre bei Encephalitis epidemica und in der Hypnose und auch nicht bei Spasmen infolge Myelitis.

Die elektromyographische Untersuchung zeigt ferner deutlich, daß die Katalepsie kein physiologisch einheitliches Phänomen, sondern ein klinisches Symptom ist. Offenbar treffen den Muskel bei den verschiedenen Arten von Tonussteigerung unterschiedliche Impulse. Je nachdem werden wir imstande sein, völliges Fehlen oder Vorhandensein von Aktionsströmen nachzuweisen.

Trotz dieser nicht eindeutigen Ergebnisse halte ich es für wichtig, bei günstigen Fällen die Saitengalvanometeranalyse auch weiterhin anzuwenden, um zu versuchen, durch die Veränderung der Beobachtung und Ableitung (Verstärker usw.) weitere Aufschlüsse zu bekommen, zumal uns bisher in der Innervationsfrage die anderen Methoden erst recht im Stich gelassen haben.

Literatur.

Boeke, Die doppelte (motorische und sympathische) efferente Innervation der quergestreiften Muskelfasern. Anat. Anzeiger 1913, Bd. 44, S. 343.

Boer, de, Die Bedeutung der tonischen Innervation für die Funktion der quergestreiften Muskeln. Zeitschr. f. Biolog. 1915, Bd. 65, S. 239.

Bornstein, Über Muskeltonus und Muskelkontraktur beim Menschen. Pflügers Arch. 1920, Bd. 174, S. 352.

Bornstein u. Sänger, Untersuchungen über den Tremor und andere pathologische Bewegungsformen mittels des Saitengalvanometers. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1914, Bd. 52, S. 1.

v. Brücke, Neuere Anschauungen über den Muskeltonus. Deutsche med. Wochenschr. 1918, Nr. 5, S. 121 u. Nr. 6, S. 152.

v. Brücke u. Negrin y Lopez, Zur Frage nach der Bedeutung des Sympathicus für den Tonus der Skelettmuskulatur. Pflügers Archiv 1917, Bd. 166, S. 55.

Buytendyk, Über die elektrischen Erscheinungen bei der reflektorischen Innervation der Skelettmuskulatur des Säugetieres. Zeitschr. f. Biologie 1913, Bd. 59, S. 36.

Dittler u. Garten, Die zeitliche Folge der Aktionsströme in Phrenikus und Zwerchfell bei der natürlichen Innervation. Zeitschr. f. Biologie 1912, Bd. 58, S. 420.



Dittler u. Günther, Über die Aktionsströme menschlicher Muskeln bei natürlicher Innervation, nach Untersuchungen an gesunden und kranken Menschen. Pflügers Arch. 1912, Bd. 58, S. 402.

Dusser de Barenne, Über die Innervation und den Tonus der quergestreiften Muskeln. Pflügers Arch. 1917, Bd. 166, S. 145.

Einthoven, Sur les phénomènes electriques du tonus musculaire. Arch. neerland. de physiol. 1918, Bd. 2, S. 489. (Ref.)

Ewald, W., Über den Tonusstrom. Arch. f. Anat. u. Phys., Phys. Abt. 1910, S. 122.

Frank, E., Die parasympathische Innervation der quergestreiften Muskulatur und ihre klinische Bedeutung. Berliner klin. Wochenschr. 1920, Nr. 31, S. 725.

Frank, E., Über sarkoplasmatogene (tonogene) Fibrillenreaktion (idiomuskuläre Zuckungen, faszikuläre Zuckungen, Sehnenphänomene). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1921, Bd. 70, S. 146.

Fröhlich u. Meyer, Untersuchung über die Aktionsströme anhaltend verkürzter Muskeln (Versuche am tetanusvergifteten Katzenmuskel und am Schließmuskel von Cardium tuberculatum). Physiol. Zentralbl. 1912, Nr. 6, S. 269.

Fröhlich u. Meyer, Die Dauerverkürzung der quergestreiften Warmblütermuskeln. Archiv f. exper. Path. u. Pharm. 1921, Bd. 87, S. 173.

Garten, Über die zeitliche Folge der Aktionsströme im menschlichen Muskel bei willkürlicher Innervation und bei Erregung des Nerven durch den konstanten Strom. Zeitschr. f. Biologie 1911, Bd. 55, S. 29 u. 236.

Grafe, Muskeltonus und Gesamtstoffwechsel. Deutsche med. Wochenschr. 1920, Nr. 49, S. 1349.

Gregor u. Schilder, Zur Methodik der Untersuchung der Muskelinnervation mit dem Saitengalvanometer. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1913, Bd. 15, S. 604.

Günther, Über den Muskelfarbstoff. Virchow Arch. 1921, Bd. 230, S. 167.

Gutherz, Die Sarkoplasmatheorie der tonischen Erscheinungen am quergestreiften Muskel. Berliner klin. Wochenschr. 1920, Nr. 49, S. 1166.

Hammet, Kreatin und Muskeltonus beim Menschen. Ref. Neurol. Zentralblatt 1912, Bd. 26, S. 92.

Höber, Ein Verfahren zur Demonstration der Aktionsströme. Pflügers Arch. 1920, Bd. 177, S. 305.

Hoffmann, P., Über die Aktionsströme des mit Veratrin vergifteten Muskels. Zeitschr. f. Biologie 1912, Bd. 58, S. 63.

Hoffmann, P., Über die Beziehungen der Sehnenreflexe zur willkürlichen Bewegung und zum Tonus. Zeitschr. f. Biologie 1918, Bd. 69, S. 369.

Hoffmann, P., Über die relative Unermüdbarkeit der Sehnenreflexe. Zeitschr. f. Biologie 1918, Bd. 69, S. 519.

Kahn, Zur Lehre vom Muskeltonus I. Pflügers Arch. 1919, Bd. 177, S. 294.

Kauffmann, Suggestion und Hypnose. Berlin, Springer 1920, S. 5.

Landauer, Physiologisches und Pathologisches vom Muskelton. Deutsche med. Wochenschr. 1920, Nr. 51, S. 1416.

Lewy, F. H., Tonusprobleme in der Neurologie. (Untersuchungen zur Bewegungskoordination II.) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1921, Bd. 63, S. 257.



Mansfeld (mit Lucács und Ernst), Untersuchungen über den chemischen Muskeltonus. Pflügers Arch. 1915, Bd. 161, S. 467ff.

Meyer, H. H., Zur Physiologie der Muskelbewegung. Med. Klinik 1920, Nr. 50, S. 1278.

de Meyer, J., Sur les courants de déformation des muscles. Arch. internat. de physiol. 1921, Bd. 16, S. 64.

Muskulus, Sarkoplasmatheorie der tonischen Erscheinungen am quergestreiften Muskel. Berliner klin. Wochenschr. 1921, Nr. 29, S. 806.

Pekelharing, Die Kreatininausscheidung beim Menschen unter dem Einfluß von Muskeltonus. Zeitschr. f. physiol. Chemie 1911, Bd. 75, S. 207.

Piper, Elektrophysiologie menschlicher Muskeln. Berlin, Springer 1912.

Rehn, Elektrophysiologie krankhaft veränderter menschlicher Muskeln. Deutsche Med. Woch. 1921, Nr. 44, S. 1324.

Rehn, Elektrophysiologische Untersuchungen pathologischer Muskelzustände. Vers. südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte. Baden-Baden, Mai 1921. Ref. Centralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1921, Bd. 26, S. 161.

Schäffer, Beiträge zur Frage der autonomen Innervation des Skelettmuskels. I. Über die Tiegelsche Kontraktur beim Menschen. Pflügers Arch. 1921, Bd. 185, S. 42, u. Berliner klin. Wochenschr. 1921, Nr. 31, S. 901. (Referat.)

Schulz, Der Verlauf der Kreatininausscheidung im Harn des Menschen mit besonderer Berücksichtigung des Einflusses der Muskelarbeit. Pflügers Arch. 1921, Bd. 186, S. 126.

v. Weizsäcker, Über Willkürbewegungen und Reflexe bei Erkrankungen des Zentralnervensystems (elektromyographische Untersuchungen). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1921, Bd. 70, S. 115.

Wertheim-Salomonson, Tonus and the reflexes. Brain 1920, Bd. 43, S. 369.

Aussprache:

Herr E. A. Spiegel-Wien hat Aktionsströme beim Tetaniekrampf abzuleiten versucht. Es zeigte sich, daß die krampfende Vorderarmmuskulatur nur minimale Aktionsströme gibt; bei passiver Dehnung der kontrahierten Muskeln erhält man, reflektorisch bedingt, deutliche Ausschläge der Galvanometerseite im Piperschen 50er Rhythmus. Die merkwürdige Tatsache, daß der Muskel andauernder Kontraktion fähig ist, ohne daß anscheinend Energie verbraucht wird, ist wohl am besten durch die kolloidchemische Theorie der Muskelkontraktion (Pauli) zu erklären. Im Einklang mit dieser Theorie konnte am Adduktor der Lamellibranchiata gezeigt werden, daß der tonisch sich kontrahierende Anteil viel stärker quillt und schwerer entquillt als der rasch zuckende Anteil.

Herr Walter-Rostock: Weigeldt hat mich mißverstanden, wenn er meint, daß ich den Kreatinstoffwechsel nach den Pekelharingschen Untersuchungen als zu einfach dargestellt und angenommen hätte. Gerade meine erwähnten Versuche, bei denen wir auch die Wirkung des Skopolamins und Adrenalins prüften, stehen ja in einem gewissen Gegensatz zu den Pekelharingschen Hypothesen, weil nach diesen eine Erhöhung der



Kreatinausscheidung bei Paralysis agitans zu erwarten war. Ich stehe ihnen also ebenso wie Weigeldt durchaus kritisch gegenüber.

Herr F. H. Lewy-Berlin: Die Auflösung des Tonusbegriffs halte ich für sehr zweckmäßig, aber in der Klinik sehr schwer. Der von Ewald und Noyons übernommene Name „Tonusströme" ist unglücklich, insofern er nicht mit dem klinischen Begriff identifiziert werden kann. Die Frage der Versuchsfehler ist bei unserer Unkenntnis der Verhältnisse im Muskel besonders erhöht. Zur Frage der Quellung im Muskel hat Kraus am toten Objekt, der Darmsaite, bei Säurequellung einen aperiodischen Dauerstrom erhalten. Ich möchte also annehmen, daß das, was sich mit diesem langwelligen Strom darstellt, eine einzelne rein physikalische Komponente des sog. Tonus, vielleicht die innere Spannung, ausmacht.

Herr P. Schuster-Berlin: Wie hat der Vortr. die Ströme abgeleitet, von der Haut aus oder durch Einstechen von Nadeln in die Muskeln?

Herr Weigeldt (Schlußwort) geht kurz auf die widersprechenden Versuche quoad Keratingehalt des Muskels bei erhöhtem Tonus ein (Arbeiten von Kahn und Hammet). Die Art der Aktionsstromableitung geschah mittels Zn-sulfatgetränkter, stoffumnähter Zinkblechelektroden, nachdem der Pat. 1 Stunde heiß gebadet hatte. Isolierung der Elektroden mittels Vaselineumrandung. Isolierte Fixation mittels Gummischläuchen.

---

5. Herr Hans Curschmann-Rostock:

(Aus der Medizinischen Poliklinik zu Rostock.)

Dystrophia myotonica sine myotonia.

(Mit 2 Abbildungen.)

Ich[1]) habe 1915 auf Grund anamnestischer Angaben die Vermutung ausgesprochen, daß es Fälle von myotonischer Dystrophie geben müsse, bei denen das amyotrophische und sonstige dystrophische Syndrom allein vorkomme, die Myotonie selbst aber fehlen könne. Abgesehen von dem konkreten Fall, dem Vater eines meiner dystrophischen Myotoniker, dessen genaue Anamnese diese Annahme rechtfertigte, hatten mich andere Fälle, in denen die dystrophischen Veränderungen ganz überwogen, aktive und reaktive Myotonie aber nur minimal (z. B. an Zunge und Thenar) entwickelt waren, zu dieser Annahme veranlaßt. Sie wurde neuerdings durch 2 Fälle von Rohrer[2]) und einen Patienten

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1915, Bd. 53.
2) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1916, Bd. 55.



Nickaus[1]) bestätigt; Fälle sine myotonia, die bezüglich ihrer dystrophischen Symptome und deren typischen Kombination sonst ganz dem Steinert-Curschmannschen Komplex entsprachen und auch Mitglieder von myotonischen Dystrophiker-Familien waren. Daß die Inkomplettheit des Krankheitsbildes noch weitergehen kann, hat Fleischer[2]) gezeigt, indem er nachwies, daß bei Aszendenten solcher (häufig mit einer typischen Form des Stars behafteten) Kranken, insbesondere den Eltern, präsenile Katarakt ohne alle sonstige myotonische Dystrophie und in noch höheren Generationen einfache senile Katarakte vorkommen.

Daß diese Feststellungen nosologisch und auch pathogenetisch bedeutsam sind, liegt auf der Hand. Ich möchte deshalb neue Beobachtungen mitteilen, die zeigen, daß das Fehlen, bzw. starke Zurücktreten des myotonischen Syndroms den Familientypus dieser Heredodegeneration ausmachen kann. Wir wurden auf die betreffende Familie durch Fall 1 aufmerksam, den uns Herr Kollege Peters (Augenklinik) mit Katarakt und Verdacht der myotonischen Dystrophie schickte.

Fall 1: August Rh. aus Ihlenfeld in Mecklenburg-Strelitz, 43jährig, Familienanamnese s. u. In der Jugend stets gesund, in der Schule schwer gelernt. Anfang der 20iger Jahre begannen die Arme schwächer und dünner zu werden, später auch die Beine. Steifigkeit in den Armen, Händen, Füßen usw. will Pat. nie gehabt haben; er verneint, daß er je Steifigkeit durch eine Reihe von Bewegungen zu überwinden gehabt habe. Allmähliches Zunehmen der Extremitätenschwäche. Später wurde die Sprache undeutlich. Er friere leicht, schwitze enorm und leide leicht an Tränenfluß. Schon in den 20iger Jahren rasch eintretende Glatze. Seit seinem 30. Lebensjahr habe er auf dem rechten Auge nicht recht gesehen; heute ist er rechts blind. Seit 1½ Jahren Abnahme der Sehkraft auch links. Pat. ist geschlechtlich völlig frigide, hat nie Verkehr gehabt.

Familie: Pat. hat 9 Geschwister. Ein Bruder ist mit 17 Jahren an Tb. pulm. gestorben, ein Bruder (36jährig) gesund, hat gesunde Kinder. Zwei Schwestern (34- und 38jährig) gesund, haben gesunde Kinder. Ein Bruder, 44jährig, vor einigen Jahren an doppelseitiger Katarakt operiert, sonst gesund, hat gesunde Kinder. Ein Bruder (40jährig) habe dieselbe Krankheit wie er, ein anderer Bruder (33jährig) desgleichen, hat außerdem ebenfalls Star (Fall 2 und 3). Der Vater des Pat. ist mit 50 Jahren an Katarakt operiert worden, war aber sicher nervengesund, zwei Schwestern des Vaters sind mit 78 und 80 Jahren an Katarakt erkrankt; ein Bruder derselben ebenfalls mit 50 Jahren an Star operiert, war aber sonst ganz

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1920, Bd. 65.

2) Gräfes Arch. f. Opth. Bd. 96.

gesund. Von diesem stammen vier gesunde Kinder und ein „gelähmtes“ (Fall 4). Der Großvater väterlicherseits war ganz gesund, einer seiner Brüder litt am Star.

Der Stammbaum veranschaulicht die Art der Verbreitung von Katarakt und myoton. Dystr. Eine genaue Ahnentafel wenigstens von drei Generationen war leider nicht aufzustellen, da laut Feststellungen der Herrn cand. med. Dreyer[1]), der sich große Mühe um die Familienforschung der R.'s gab, die betreffenden Kirchenbücher der Gemeinde I. zum Teil verbrannt waren. Im übrigen wurden die diesbezüglichen Angaben zumeist von einer gebildeten und intelligenten Tante des Kranken gemacht, bzw. bestätigt.

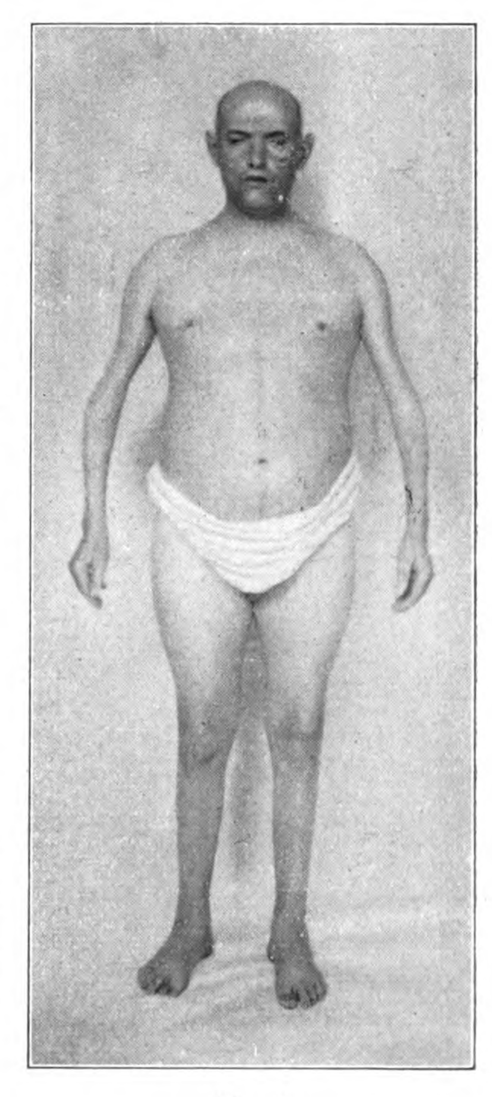


Fig. 1.

Status: Guter Allgemeinzustand, gutes Fettpolster. Mittlerer Körperbau, desgleichen Größe und Gewicht. Enorme Glatze, nur ganz dünner Haarkranz in Ohrhöhe, dabei guter dunkler Bartwuchs. Pat. sieht weit älter als 42 Jahre aus. Gesicht gerötet, voll, etwas gedunsen. Nasolabialfalten verstrichen, Fehlen jeder Mimik; allgemeine Schwäche der mittleren und unteren Facialisäste; also typische Facies myopathica. Leichte Prognathie, Kiefergelenke und Kaumuskeln o. B.

Schwache Behaarung des Rumpfes, insbesondere des Genitals und der Achseln. Beide Hoden hochgradig atrophisch und weich, Penis auffallend klein; völlige Frigidität und Impotenz; nie Pollutionen.

Rechtes Auge: milchig getrübte Katarakt; linkes Auge: hintere Kortikalkatarakt; beiderseits geringe Ptose; kein Nystagmus; sonst o. B. (Augenklinik).

Enorme allgemeine Hyperhidrosis. Acrocyanose und starke Gedunsenheit der Hände, geringer der Füße. Herz und Lungen o. B. Abdomen

1) Herr Dreyer wird über unsere Fälle vom mehr ophtalmologischen Standpunkt in seiner Dissertation berichten.

infolge Lordose und Bauchmuskelschwäche stark vorgetrieben. Schilddrüse klein, palpabel.

Blutbefund: Erythr. 5 400 000, Leuk. 8700, Färbeindex 1,2, Polynucl. 65%, Lymph. 30%, Eosinophile Z. 2%, Monocyten 1%; mikroskopisches Bild sonst normal.

Eiweißkonzentration des Blutserums 8,54% (gemessen mit dem Pufrichschen Eintauchrefraktometer).

Nervenbefund: Facies myopathica und Augenbefund s. o. Zunge nicht atrophisch, aber Landkartenzunge; Gaumsegel o. B. Sprache undeutlich, verwaschen, leise, näselnd. Kaumuskeln o. B. Atrophie beider M. sternocleidomast. Mäßige Parese der langen Rückenstreckmuskeln; Lordose.

Enorme Atrophie und Lähmung aller Oberarmmuskeln, ausgenommen M. deltoidei und pectorales. Hochgradige Atrophie aller Unterarm- und kleinen Handmuskeln, besonders der vom N. radialis versorgten. Finger nahezu unbeweglich. Hochgradige Atrophie aller Unterschenkelmuskeln und der kleinen Fußmuskeln; Ober chenkel- und Beckengürtelmuskeln intakt. Gang partisch, ungeschickt, stampfend, schwankend.

Weder in den atrophischen, noch den normalen Muskeln finden sich aktive myotonische Störungen; nirgends beim Beklopfen myotonische Dellenbildung; nirgends faradisch-myotonische Reaktion (auch an dem Daumenballen, Biceps usw. nicht!). Elektrisch rein quantitative Veränderung, einfache Herabsetzung bis zum völligen Erlöschen bei faradischer und galvanischer Reizung; keine E. A.

Chvosteksches Phänomen fehlt; ebenso die Phänomene von Erb und Trousseau.

Periost- und Sehnenreflexe der oberen Extremität fehlen; Patellarreflexe herabgesetzt; Achillesreflexe fehlen. Bauchdeckenreflexe und Plantarreflexe o. B.; kein Babinski. Sensible Störungen fehlen. Blase und Mastdarm o. B. Psyche: Gröbere Defekte fehlen. Gedächtnis lückenhaft, Intelligenz gering; unliebenswürdig, geistig träge, stumpf.

Fall 2: Ferdinand R., 38 Jahre alt, Nachtwächter in D. In der Jugend ganz normal beweglich gewesen; in der Schule leidlich gelernt. Vom 23. Jahre an begannen die Hände schwach und die Sprache immer undeutlicher zu werden. Seit 4 Jahren Sehstörungen und zurzeit Erblindung auf dem linken Auge; seit vielen Jahren starkes Schwitzen und Frieren;. Libido fehlt völlig; seit dem 20. Jahr kein Koitus; keine Pollutionen.

Befund: Völlig verkommener, verlauster Mensch; von stattlicher Größe, gut entwickelt, nicht abgemagert. Große Glatze; sieht aus wie über 50jährig. Behaarung des Gesichts, des Stammes und der Glieder stark; nur Achsel- und Schamhaare schwach. Penis und Skrotum sehr klein; beide Hoden atrophisch, weich, L > R. Starke allgemeine Hyperhidrosis; Hände stark gedunsen, cyanotisch feucht. Herz und Lungen o. B., Bauchorgane o. B. Links totale, milchig getrübte Katarakt; sonst Augen o. B.

Im 8. Lebensjahr wurde er auffallend fett und war in der Schule geistig langsam und träge. Es findet sich jetzt bei ihm eine Adipositas, Infantilismus der Genitalien, auf geistigem Gebiete eine ausgesprochene Debilität, von weiteren Hypophysensymptomen nur eine mäßige Polyurie (4—5 Liter pro die). Wassermannreaktion im Blut war negativ, im Liquor auch negativ.

Fall 8: Der nächste Fall liegt etwas anders. 19jähriger Jüngling. Ebenfalls bei beiden Eltern Lues. Der Vater hat Anisokorie, lichtstarre Pupillen und Fehlen der Achillesreflexe. Die Mutter reagiert im Blut positiv. Er selbst hatte Kinderkrankheiten, im 3. und 4. Lebensjahr hatte er einige Male Konvulsionen, über deren Natur jetzt nichts mehr festzustellen ist. Im 8. Lebensjahr wurde das Kind fett. Auch hier zeigten sich moralische Defekte; er stahl und log und war durch Strafen nicht zu bessern. In der Schule versagte er. Der Befund zeigt eine leichte Adipositas mit Habitus femininus; normale Genitalien mit leichter Achselbehaarung. Wa. im Blut negativ, im Liquor positiv bei 0,6 ccm; Globulinreaktion schwach +; starker Abbau der Hypophyse (Dr. Kafka).

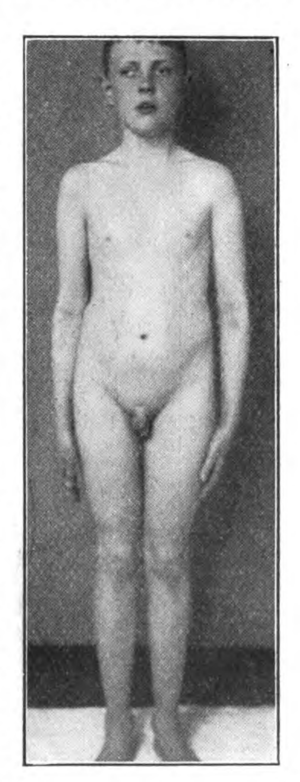


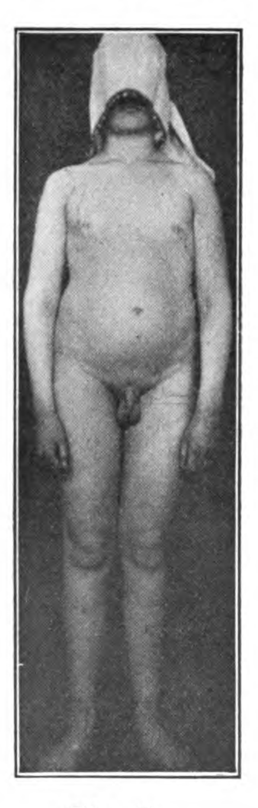
Fig. 12.

In diesen 4 Fällen sehen wir also das Bild der Dystrophia adiposogenitalis mit und ohne intellektuelle und psychische Defekte, mit und ohne positive Reaktionen im Blut und im Liquor. In der Aszendenz waren unter 4 Fällen zweimal noch Luessymptome nachweisbar. In drei Fällen hatten die Geschwister nachweislich unter den Zeichen schwerer kongenitaler Luesbelastung gestanden. Neben der Dystrophia adiposogenitalis und neben den intellektuellen und moralischen Defekten befindet sich als weiteres Hypophysensymptom Polyurie, andere Hypophysensymptome fehlen, einmal war Hypophysenabbau nachweisbar.

Fall 9: Es handelt sich bei einem 16jährigen Jüngling, dessen Vater Aortitis luica hat mit positiver Blut-Wa.-R., und dessen Mutter auch im Blut auf Wa. positiv reagiert, nicht um ausgesprochene Adiposität, wohl aber um Infantilismus des Genitals, leichte Imbezillität mit pathologischem Jähzorn, Andeutung von Habitus femininus. An der Aorta findet sich ein kurzes diastolisches Geräusch mit Verbreiterung des linken Ventrikels und röntgenologisch nachweisbarer Verbreiterung des Aortenbandes. Auch hier eine Polyurie von 4—5—6 Liter pro die. Die Wassermannreaktion im Blut ist positiv, der Liquor reagiert in jeder Beziehung negativ.

Die 3 nächsten Fälle sind dadurch besonders interessant, das es Fälle von Lues congenita **in dritter Generation** sind.

Fall 10: Ich zeige hier das Bild eines 17jährigen Jünglings. Der Großvater hatte sich im Berufe eine digitale syphilitische Infektion zugezogen; die Affektion wurde für ein Panaritium gehalten, die Diagnose auf Lues wurde erst gestellt, als das erste Kind der ein Jahr später eingegangenen Ehe mit Symptomen von Lues zur Welt kam. Die nächsten Kinder kamen ebenfalls mit Zeichen kongenitaler Lues zur Welt, trotzdem zwischen je zwei Graviditäten beide Eltern



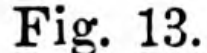


Fig. 13.

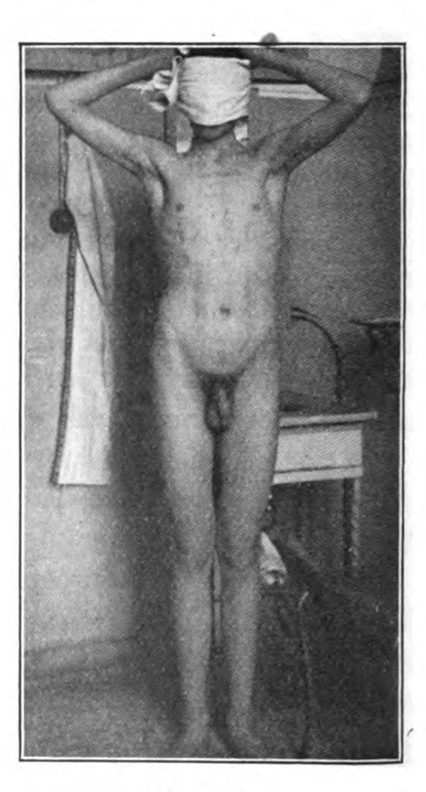


Fig. 14.

Schmierkuren durchmachten. Aber alle Kinder, energisch antisyphilitisch behandelt, wurden groß und blieben gesund. Der Sohn des ersten Kindes (Tochter) ist unser Pat. Seine Mutter, mit einem nicht syphilitisch gewesenen Mann verheiratet, ist heute objektiv körperlich und geistig völlig gesund, eine sehr leistungsfähige Frau, hat noch heute exquisit positiven Wassermann im Blut. Der Knabe wurde rechtzeitig geboren, machte keine nennenswerten Krankheiten durch, zeigte auch keine manifesten Anzeichen von Syphilis. Seit den Kinderjahren bestand Polyurie, außerdem Enuresis nocturna. Wegen des letzteren Leidens wurde ich konsultiert. Mir fiel auf der Infantilismus des Genitals, eine leichte Adipositát (Abdomen, Mammae), Fehlen jeglicher Geschlechtsbehaarung,

Habitus femininus (Fig. 13), kindliche Stimme und eine Polyurie von 4 Liter, zeitweilig bis zu 7 Liter. Ich war dann in der Lage, die ebengenannte Anamnese zu erheben. Das Blut reagierte Wa. +++, der Liquor wurde nicht untersucht. Es wurde eine symptomatische energische Schmierkur in Kombination mit Verabreichung von Hypophysentabletten eingeleitet, und der Erfolg war geradezu verblüffend. Der Erfolg trat schon nach 5 Monaten ein.

Das nächste Bild (Fig. 14) zeigt Ihnen denselben Jüngling nach Abschluß der Behandlung. Sie sehen, daß die normale Jünglingsschlankheit jetzt vorhanden ist und daß das Genitale normal entwickelt ist. Auch die Stimme hatte mutiert. Die Polyurie ist wesentlich vermindert, die Urinmenge übersteigt nur selten 3 Liter pro Tag. Ich habe den jungen Mann jetzt in 4 Jahren weiter beobachtet, die Heilung hat Stand gehalten, nachdem ich vor 3 Jahren eine erneute spezifische Kur eingeleitet hatte.

Besonders hervorzuheben ist in diesem Fall noch, daß von seinen 4 Geschwistern drei positive Reaktion im Blut zeigen. Zwei von diesen Geschwistern zeigen gar keine Stigmata von Lues, während ein jüngerer Bruder, wenig begabt, sonst geistig normal und im Körperwachstum etwas zurückgeblieben, isolierte reflektorische Pupillenstarre zeigt. — Die Lumbalpunktion wurde in diesem Fall nicht gemacht.

Fall 11: Bei einem 5jährigen Kinde fand ich eine abnorme Obesitas, ebenfalls mit Polyurie verbunden. Die weitere Beforschung ergab, daß die Mutter als Kind eine spezifische Iritis durchgemacht hatte und jetzt eine Anisokorie mit isolierter reflektorischer Pupillenstarre bot. Vor der Geburt dieses Knaben hatte sie 6 Fehlgeburten gehabt. Ihre Mutter, ebenfalls von mir untersucht, hatte eine Aortitis luica und gab an, vor der Geburt ihrer Tochter von ihrem Mann infiziert worden zu sein.

In dem dritten Fall von Lues congenita in dritter Generation war es nur ein Zufall, der mir die Erkennung des Falles ermöglichte.

Fall 12: Ein junges Mädchen aus besten Kreisen litt seit langen Jahren an hartnäckigen diffusen neuralgischen Schmerzen im Kopf und im Rücken. Sie war rechtzeitig geboren und entwickelte sich körperlich zunächst leidlich. Dann blieb sie in der körperlichen Entwicklung etwas zurück und war geistig in ihrer Auffassung langsam. Sie war erst spät menstruiert (17 Jahre) und wurde auffallend fett. Wegen der hartnäckigen Schmerzen wurde sie mir vorgeführt. Ich fand ebenfalls das Bild einer ausgesprochenen Adipositas, eine Andeutung von myxödematösem Habitus des Gesichts, Langsamkeit der körperlichen Bewegungen und Fehlen geistiger Regsamkeit bei normaler Intelligenz, leichte Polyurie (etwa 3 Liter pro Tag), keine okulären Symptome. Das Röntgenbild der Sella turcica war normal. Keine Glykosurie, keine Glykämie. Die inneren Organe normal. Der Vater, den ich genau gekannt hatte, war von jeher nervös und adynamisch gewesen. Er hatte bestimmt keine Syphilis akquiriert und war einer nicht sehr ausgedehnten Pneumonie mit etwa 40 Jahren durch Widerstandsunfähigkeit zum Opfer gefallen. (Bekanntlich haben kongenital-luetische Individuen nicht selten eine abnorme



Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit gegen Infektionskrankheiten.) Zwei ältere Brüder sind, abgesehen von allgemein nervösem Habitus, normal. Alle Behandlungsmethoden im Eppendorfer Krankenhaus (innerlich Jodothyrin- und Hypophysin-Verabreichung) halfen in diesem Falle nicht, ebenso wie früher alle möglichen Kuren in Hamburg und außerhalb Hamburgs nicht angeschlagen hatten. Da erfuhr ich in meiner Sprechstunde zufällig von einem früheren Prokuristen des Vaters, daß dieser, also der Großvater unserer Patientin, vor seiner Verheiratung eine sichere Lues gehabt und Schmierkuren durchgemacht hatte. Der Vater unserer Pat.



Fig. 15.



Fig. 16.

war das einzige Kind der Ehe gewesen. Von eventuellen Aborten aus der Ehe des Großvaters war nichts mehr zu eruieren.

Ich leitete jetzt — trotz negativer Blut- und Liquorreaktionen — eine systematische Schmierkur mit gleichzeitiger Verabreichung von Jodkali ein, und während 10 Jahre hindurch sämtliche symptomatischen und roborierenden Kuren ohne jeden Einfluß gewesen waren, wirkte diese spezifische Behandlung jetzt überraschend günstig. Nach 4 Wochen fügte ich noch eine Zittmann-Kur hinzu. Die Kranke ward frei von ihren Beschwerden, verlor an Gewicht 15 Pfund (ohne irgendwelche Entfettungsmaßnahmen), bekam einen frischen und freien Gesichtsausdruck, wurde geistig regsamer. Von einem Aufenthalt im Gebirge hat sie mir das Anhalten ihrer sie sehr beglückenden Gesundheit bestätigt. Jetzt, nach

1 Jahr, ist sie völlig gesund, äußerlich ganz normal; auch die Polyurie ist verschwunden.

In zwei weiteren Fällen handelt es sich um sogenannten Infantilismus.

Fall 13: Die 18jährige Patientin war rechtzeitig geboren und wog bei der Geburt etwa 7 Pfund. Sie hatte sich in den ersten Jahren körperlich und geistig normal entwickelt, vom 3. Lebensjahr an blieb sie in der Entwicklung zurück. In der Schule kam sie nur bis zur 3. Klasse. Zwei jüngere Geschwister litten an Rachitis. Ihre 7 jüngeren Geschwister sind mittelgroß, jedenfalls nicht abnorm klein. Der Vater war mehrere Jahre vor seiner Ehe syphilitisch und hat mehrere Kuren durchgemacht. Unsere Patientin selbst war niemals ernstlich krank, kommt jetzt ins Krankenhaus wegen allgemeiner Schwächezustände. Sie ist zwerghaft klein und bietet infantilen Habitus des Körpers (Fig. 15 u. 16); im übrigen fand ich keine Anomalien an den Knochen. Die inneren Organe waren normal. Die Wa.-R. im Blut war ++, der Liquor reagierte normal. Zeichen von Lues fanden sich nicht. Die Sella turcica ist im Röntgenbild normal, die Röntgendurchleuchtung der Knochen zeigt allgemeine Wachstumsstörungen sämtlicher Knochen (Zwergwuchs) (Dr. Lorey). Symptome von Chondrodystrophie und Rachitis fanden sich nicht. Es bestand eine Polyurie von 3—4 Litern, zeitweilig Glykosurie unabhängig von der Nahrungsaufnahme, im übrigen war der Urin normal. Auf geistigem Gebiete besteht ein ausgesprochener Infantilismus; die Genitalien sind exquisit infantil; keine Menses; Fehlen jeglicher sekundärer Geschlechtsmerkmale. Blut-Wassermann negativ, ebenso alle Liquorreaktionen.

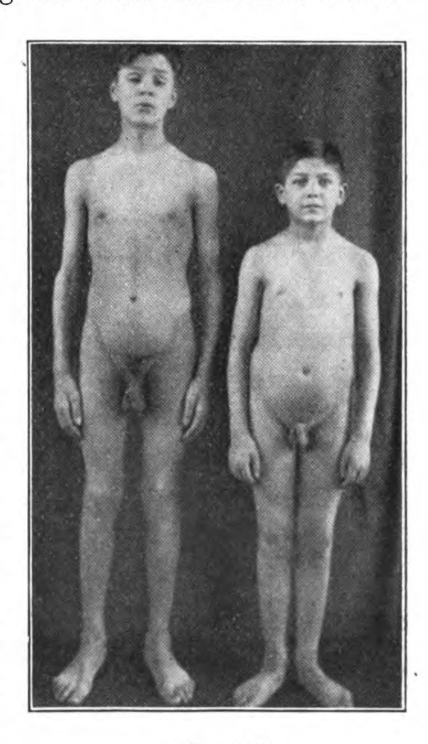


Fig. 17.

Fall 14; Auch in dem nächsten Fall handelt es sich um einen Infantilismus bei einem 16jährigen Jüngling, dessen Vater vor der Ehe syphilitisch infiziert war. Beide Eltern sind noch heute Wa. ++, ohne sonstige Stigmata von Lues zu bieten. Er ist das einzige Kind der Ehe, vorher waren zwei Aborte da. Er hat die Schule nur bis zur 3. Klasse durchgemacht, konnte dann nicht mehr mit; körperlich war er immer etwas zart, im übrigen nicht krank. Seit 2 Jahren leidet er an epileptischen Anfällen, die ohne nachweisliche Ursache auftraten. Auch hier infantiler Habitus auf körperlichem und geistigem Gebiet (Fig. 17), insbesondere auch Infantilismus des Genitals, Fehlen sekundärer Geschlechtsmerkmale, die Stimme noch exquisit

kindlich. Die Wa.-R. +++ im Blut; der Liquor ist negativ. Die Sehschärfe ist beiderseits $^{6}/_{12}$ bei normalem ophthalmologischem Befund; es findet sich beiderseits erhebliche konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes, ohne Skotome (Prof. Wilbrand). Die Blutuntersuchung nach Abderhalden ergibt: Für Hoden, Hypophyse und Thyreoidea gleichmäßig Abbau 2—3 (Dr. Kafka). Keine Polyurie, keine Glykosurie und Glykämie. Im Röntgenbild ist die Sella turcica normal.

Unter Infantilismus verstehen wir bekanntlich, daß die charakteristischen Züge der Kindheit auch jenseits des Alters der Pubertät erhalten bleiben; nämlich: verhältnismäßige Größe des Kopfes, Kleinheit der Taille, Länge der Extremitäten, kindliche Stimme, kindlicher Habitus der Genitalien, Weichheit der Haut, Unvollkommenheit der Ossifikation und kindliche Psyche. Peritz bezeichnet mit Infantilismus alles, wo einzelne Züge der Kindheit persistieren, und zwar als Folge von Hypoorchismus oder Hypoovarismus. Falta begreift den Infantilismus als den Infantilismus der endokrinen Drüsen. Josefson schuldigt hauptsächlich die Thyreoidea an. Chauvet wieder brachte 1914 Beispiele für die hypophysäre Form des Infantilismus. Krabbe wies in 3 Fällen nach, daß eine Erkrankung der Hypophyse oder der Thyreoidea in solchen Fällen nicht vorliegen muß, während er in seinem 4. Fall als Grundlage des Krankheitsbildes eine Funktionsstörung der Hypophyse annimmt. Während Falta physischen und psychischen Infantilismus verlangt, verlangt Chauvet nur physischen, dem sich der psychische Infantilismus zugesellen könne, nicht aber müsse. Man darf wohl annehmen, daß es auch beim Infantilismus imperfekte Formen gibt, in denen nicht alle die oben genannten Zeichen vorhanden sind. Jedenfalls aber darf man Krabbe darin beistimmen, daß Züge von Hemmung des Wachstums, verbunden mit solchen der genitalen Entwicklung bei allen Fällen von echtem Infantilismus zu fordern sind, aber man hat rachitischen und chondrodystrophischen Zwergwuchs streng auszuschließen. In meinen Fällen konnte ich ätiologisch ausschließen Infektion, Trauma, Tuberkulose, Heredität, Tumor. Es ist erwiesen, daß der Infantilismus zustande kommen kann einerseits durch eine Erkrankung der Thyreoidea und der Hypophyse allein, sowie durch eine pluriglanduläre Insuffizienz andererseits, daß er nicht zustande kommen kann durch eine Erkrankung der Testikel, der Ovarien, der Para-Thyreoidea oder des Pankreas allein. In meinen Fällen konnte eine polyglanduläre Erkrankung ausgeschlossen werden, denn es fehlten Zeichen von Erkrankung der Para-Thyreoidea (Tetanie), von abnormen



Pigmentationen (Nebennieren), von Glykosurie, Sklerodaktylie, Achylie, Atrypsie und Hyperglykämie.

Da in meinen 2 Fällen sonstige Ursachen fehlten und in beiden Fällen die Anamnese sowie der Blutbefund auf Lues hinwies, haben wir ein Recht, in der Syphilis die Ursache der Funktionsstörung der Hypophyse zu sehen.

Man ersieht somit, daß bei einem größeren Material von Lues des Nervensystems in Krankenhaus- und Privatpraxis diese Fälle von Lues congenita mit Syndromen der Hypophysenerkrankung keineswegs ganz selten sind. Auch meine Fälle zeigen, daß man die Anamnese genau erheben muß, denn keiner meiner Fälle wies äußerlich sichere Stigmata von Lues auf: Untersuchung der Aszendenz, der Geschwister mit Einbeziehung der Wa. R. ist nötig, wenn man die Fälle richtig erkennen will. Sehr bemerkenswert ist die Tatsache, daß es sich 3 mal um Lues congenita in dritter Generation handelte. Auch diese Fälle von Lues congenita in dritter Generation sind für den aufmerksamen Beobachter und Untersucher nicht so selten wie man a priori glauben sollte, aber auch hier heißt es: Der Schatz ist da, grabt nur danach. Ich meine, daß bei systematischer Untersuchung der Kinder der Deszendenten von Tabikern und Paralytikern sich interessante Befunde herausstellen würden.

In 3 Fällen von Lues congenita war der Erfolg der spezifischen Therapie ein guter, und zwar einmal die Kombination der spezifischen antisyphilitischen Kur mit der spezifischen Organbehandlung.

Neben ganz ausgesprochenen Fällen sehen wir auch frustrane Fälle. Das ist ja bei allen Krankheiten so, ich erinnere in diesem Kreise nur an die frustranen Fälle von Tabes, multipler Sklerose, von Syringomyelie und auf dem Gebiete der Neurosen an den Morbus Basedowii. Also auch gerade die frustranen Formen des hypophysären Syndroms sollen uns auf die Luesätiologie fahnden lassen.

Neben den reinen, d. h. nur auf die Hypophyse zu beziehenden Symptomen gibt es offenbar auch Fälle von polyglandulärer Insuffizenz, das zeigen Ihnen ebenfalls einige meiner Fälle und das zeigen auch die schönen Fälle von Castex und Waldorp. Castex verfügt in Buenos Aires über ein verblüffend großes Material von Lues hereditaria tarda, das er in einem zusammenfassenden vortrefflichen Werk bearbeitet hat. Die Fälle von polyglandulärer Insuffizienz spielen dabei eine große Rolle.



Daß mehrere meiner Fälle im Liquor spinalis und einige auch im Blut negativ reagierten, überrascht den Kenner keineswegs; meine Erfahrungen darüber habe ich in der letzten Auflage von „Syphilis und Nervensystem" niedergelegt.

Was pathologisch-anatomisch den Fällen zugrunde liegt, das haben die Untersuchungen von Simmonds bei kongenital Luetischen und die von Simmonds und den eingangs Ihnen genannten Autoren bei erworbener Lues gezeigt. Einen Befund von Simmonds, makroskopisch und mikroskopisch ein Gummi zeigend, das erste Bild von einer erworbenen, das zweite Bild von einer kongenitalen Lues stammend, füge ich hier bei (Fig. 18 und 19). Hinzuzufügen ist, daß ein Hydrocephalus, ein wie Sie wissen gerade bei kongenitaler Lues häufiger Befund, die Funktion der Hypophyse auf verschiedenen Wegen stören kann. Da ein Hydrocephalus sich aber auf jeder entzündlichen Basis entwickeln kann, ist hierdurch eine differentialdiagnostische Schwierigkeit gegeben: die Anamnese muß besonders sorgfältig erhoben werden in bezug auf etwaige frühere Encephalitis, Meningitis usw.

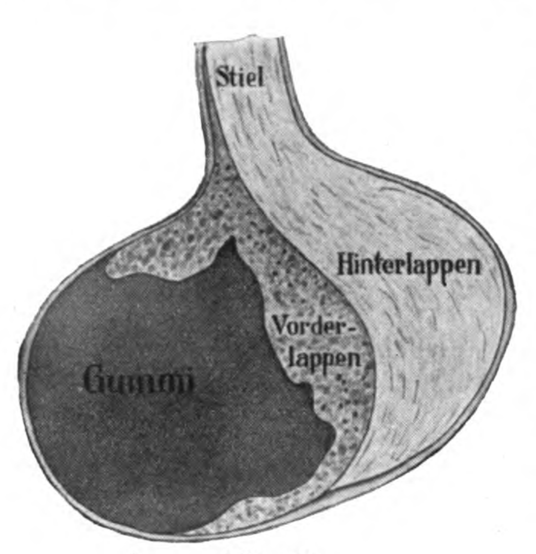


Fig. 18.

Von der Art der syphilitischen Erkrankung hängt es natürlich ab, ob die spezifische antisyphilitische Therapie noch helfen kann; hier gilt dasselbe wie für alle syphilogenen Erkrankungen des Nervensystems. Meine Fälle zeigen ja auch, daß die Therapie in einzelnen Fällen Erfolg hat, in anderen versagt. Keineswegs können wir mit Sicherheit die Erkrankung in der Hypophyse selbst lokalisieren; wir können nur sagen, daß es auffallend ist, daß Symptome von Akromegalie, also auf eine Störung des drüsigen Anteils der Hypophyse deutende Symptome, bei meinen Fällen fehlen. Auch in der Literatur sind die Fälle von Akromegalie auf der Basis einer Lues sehr selten[1]). Einen schönen Fall beschrieb Mingazzini 1920: Eine 27jährige Frau, die seit Jahren an

1) Siehe übrigens die folgende Diskussion.

exquisit nächtlichen Kopfschmerzen litt, bekam die Symptome einer Akromegalie, dazu gesellten sich eine linksseitige partielle Okulomotoriusparese und eine Einschränkung des Gesichtsfeldes und Verminderung des Sehvermögens bei Abblassung der temporalen Papillenhälfte linksseitig. Die Röntgenuntersuchung zeigte eine Ausbuchtung der Sella und Arrosion der Processus clinoidei. Die Wa.R. im Blut war positiv. Alle Beschwerden bildeten sich zurück nach einer Quecksilberkur. Mingazzini glaubt mit Recht, daß die nach der Literatur zu beurteilende große Seltenheit der Fälle vielleicht auch abhinge von dem Umstand, daß die Aufmerksamkeit der Untersucher auf akromegalische Symptome bei Lues sich bisher nicht gerichtet habe. Aus der Literatur bringt Mingazzini noch einige Fälle bei. Der 1. Fall ist der von Wersiloff, bei dem es sich um eine akromegalische Frau mit Stauungspapille, Hemianopsia bitemporalis, Exophthalmus, Kopfschmerz und Apathie handelte, welche Symptome nach einer intensiven Jodkur sich zurückbildeten. Der Vater der Kranken war Tabiker, der Mann Luetiker. In einem Fall von Uthy handelte es sich um einen Syphilitiker mit akromegalischen Symptomen und positivem Blut-Wa. Die Röntgenuntersuchung stellte eine Veränderung der Sella fest, und eine spezifische Behandlung mit Quecksilber und Jod brachte bedeutende Besserung. Schlesinger beschrieb einen Akromegaliker mit vollständiger Lähmung des Nervus III links, ausgeprägter Hemianopsia bitemporalis und Kopfschmerz. Die Akromegalie blieb, die anderen Symptome wichen einer antiluetischen Kur vollständig, ebenso verschwanden bitemporale Hemianopsie und Augenmuskellähmungen bei einem Akromegaliker unter einer Quecksilberkur.

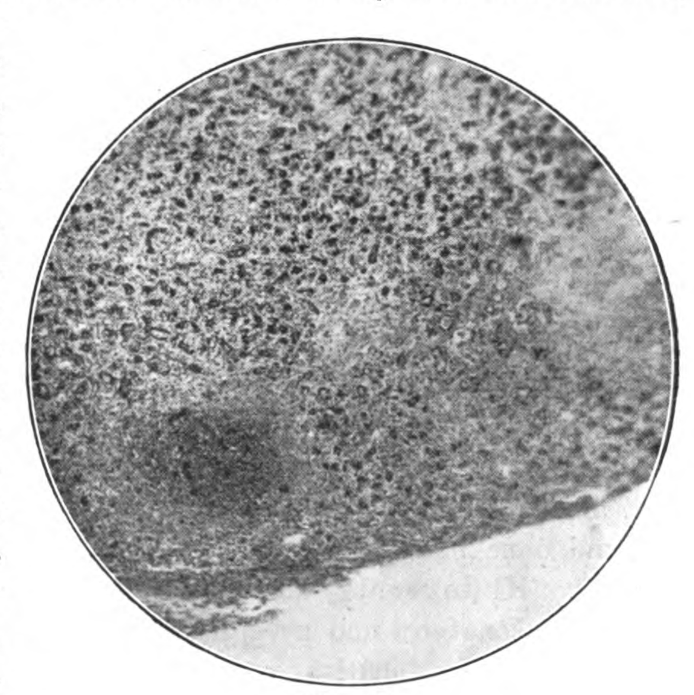


Fig. 19.

In einem Fall von Castex und Waldorp handelt es sich ebenfalls um akromegale Symptome bei einem Fall von Lues congenita mit polyglandulärer Insuffizienz.

Ich selbst sah noch keinen Fall von Akromegalie auf syphilitischer Basis.

Ich hatte Gelegenheit, in Helsingfors eine mündliche Mitteilung des dortigen inneren Klinikers Talqvist zu erhalten, daß er einen Fall von durch Lues bedingter Akromegalie gesehen hätte. Der Fall ist noch nicht veröffentlicht.

Wenn es auch nahe liegt, die Symptome meiner Fälle auf den nervösen Anteil des Organs, die Neurohypophyse zu beziehen, so zeigen andererseits die bisherigen pathologisch-anatomischen Befunde nach dieser Richtung keine besondere Bevorzugung. In meinem Fall 4 erlaubte der anatomische Befund die Symptome restlos zu erklären; ob das immer oder öfter der Fall sein wird, müssen erst weitere anatomische Erfahrungen lehren.

Wir können jedenfalls heute schon an Hand von klinischen und anatomischen Erfahrungen sprechen von einer hypophysären Form der erworbenen und besonders der kongenitalen Lues.

Es bleibt abzuwarten, ob es auch eine epiphysäre Form der Lues gibt, an und für sich ist das zu erwarten. Fälle von Pubertas praecox mit und ohne prämature Synostosen sind (zitiert bei Krabbe) von Linser, Hudovernig und Popowitz, von Murath, Levy, B. Wolf, Josefson und neuerdings von Knud Krabbe mitgeteilt worden. Die Kombination von Pubertas praecox und prämaturen Synostosen differenziert solche Fälle von den primären chondrodystrophischen und thyreogenen und den hypophysären Zwergen. Krabbe nimmt für solche Fälle ein Hormon an, welches nach der Entwicklung der Pubertät das Körperwachstum hindert und nimmt für einige Fälle an, daß sie von einer Dysfunktion der Pubertätsdrüsen abhängen, die in einem genetischen Zusammenhang mit den prämaturen Synostosen steht. Neben einer Dysfunktion der Epiphyse kommt für solche Fälle auch eine Dysfunktion der Geschlechtsdrüsen in Betracht.

Jedenfalls ist das Kapitel des Verhältnisses der Lues zur Insuffizienz der Drüsen mit innerer Sekretion noch weiter auszubauen. Die Aufgabe erscheint mir, wie auch die Arbeiten von Castex zeigen, keineswegs undankbar zu sein.



Literatur.

Bianchi, G., Contributo allo studio della sifilide dell' ipofisi. Rivista medica scienze med. 1913, 59. 1.

Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathol. Anatomie.

Chauvet, L'infantilisme hypophysaire. Thèse de Paris 1914.

Falta, Die Erkrankung der Blutdrüsen. Berlin 1913.

Krabbe, L'infantilisme. Nordisk medicinsket Arkiv Bd. 51.

Derselbe. Über früh erworbene oder kongenitale Formen der pluriglandulären Insuffizienz. Zeitschr. f. d. ges. Psych. u. Neurol. Bd. 55.

Kuß, Beiträge zur Syphilis des Gehirns und der Hypophysis. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten Bd. 39.

Mingazzini, Klinische u. pathologisch-anatomische Beiträge zum Studium der Hypophysengeschwülste. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 66, Heft 5/6.

Peritz, Der Infantilismus. Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten (F. Kraus u. Th. Brugsch).

Schlesinger, Wiener med. Blätter. Sitzb., 23. Jan. 1895.

Schwoner, Zeitschr. f. klin. Med. 1897, Bd. 32, S. 202.

Simmonds, Über syphilit. Erkrankung der Hypophysis, insbes. bei Lues congenita. Dermatol. Wochenschr. 1914, Bd. 58.

Derselbe. Demonstration im Hamburger Ärztl. Verein 1914.

Stroebe, Über ein Gumma der Hypophysis.

Uthy, Gomme du corps pituit. Arch. de laryngol. 1913, Bd. 35.

Virchow, Die krankhaften Geschwülste.

Weigert, Gummiknoten der Hypopysis. Virchows Archiv Bd. 65.

Wersilof, Neurol. Zentralbl. (S. 35). Sitzungsbericht, ref. in Wilbrandt-Saenger.

Westphal, C., Zwei Fälle von Syphilis des Gehirns. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1863, Bd. 20.

Weygandt, Demonstration im ärztl. Verein zu Hamburg, Juni 1914.

Nachtrag:

Goldstein, Kurt, Über Eunuchoide, über familiär auftretende Entwicklungsstörungen der Drüsen mit innerer Sekretion und des Gehirns. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. 53.

Castex y Waldorp, Lues hereditaria tarda und Endokrine Erkrankungen. La Presse medica argentina 1921, Juni.

Castex, Sifilis hereditaria tardéa. Buenos Aires 1920.

Castex u. Waldorp, Nummo-fernanini genito-dystrophie geroderma, due to tardy hereditary syphilis. Medical record 1920, Dez. 18.

Aussprache:

Herr Marburg-Wien teilt mit, daß er gleichfalls 2 Fälle akquirierter Lues der Hypophyse gesehen hat, die unter dem Bilde der Dystrophia adiposogenitalis mit auffallendem Zurücktreten der Adipositát verliefen. Dagegen waren die allgemeinen Hirndruckerscheinungen so hervorge-



treten, daß man in dem einen Fall nach Hirsch operierte und erst danach eine Besserung des Visus erzielte. Trotzdem ging der Pat. zugrunde, da jede antiluetische Behandlung versagte; der zweite Fall entzog sich weiterer Beobachtung.

Herr Kurt Mendel-Berlin beobachtete ein Geschwisterpaar (zwei Brüder) mit typischer Dystrophia adiposogenitalis, der eine psychisch normal, der andere stark idiotisch. Anamnestisch nur nachweisbar Blutsverwandtschaft der Eltern. Lues nicht nachzuweisen. M. fragt, ob dem Vortragenden Fälle von familiärer Dystrophia adiposogenitalis bekannt sind.

Herr Goldberg-Breslau berichtet über einen Fall von Akromegalie mit gleichzeitiger Lues cerebri, rechtsseitiger Stauungspapille und rechtsseitiger Facialislähmung. Rückgang aller Erscheinungen unter spezifischer Behandlung bis auf die akromegalen Veränderungen.

Herr L. Mann-Breslau erwähnt den Fall einer 44jährigen Patientin, deren Anamnese auf Lues hinwies (kinderlos, Gatte an Paralyse gestorben), bei der aber die Blut- und Liquorreaktionen negativ ausfielen. Seit 16 Jahren Aufhören der Menses und immer mehr zunehmende, sehr auffällige Fettleibigkeit. Seit ½ Jahr Kopfschmerzen, Schwindel, Sehstörungen. Untersuchung ergab typische bitemporale Hemianopsie (von Prof. Uhthoff untersucht), röntgenologisch Erweiterung der Sella turcia. Trotz des negativen Liquorbefundes wurde eine energische spezifische Kur vorgenommen neben Röntgenbestrahlung. Es trat völlige Heilung ein. Der Fall kann also wohl nur als Syphilis der Hypophyse aufgefaßt werden.

Herr Hans Curschmann-Rostock bestätigt, daß akromegale Symptome bei Lues der Hypophyse sicher selten sind. C. beobachtete eine schwere Hypophysenerkrankung (Diabetes insipidus,Akromegalie, Kachexie) bei einem alten Luetiker (Aortitis). Die Hypophysenerkrankung war aber nicht luetisch, sondern Folge einer Thymuskarzinommetastase in der ganzen Hypophyse. Außerdem weist C. auf eine intermittierende Form der anscheinend hypophysären Lues acquisita hin: 1 Jahr nach der Infektion regelmäßige tägliche Anfälle von Polyurie, Priapismus, Schlafsucht, Kopfschmerz, Bradykardie und Sehstörungen. Auf antiluetische Behandlung rasche Heilung; Patient entzog sich weiterer Beobachtung. C. hat weitere derartige Beobachtungen von intermittierender Polyurie, Priapismus und Kopfschmerz (ohne Schlafsucht) bei erworbener Lues noch einige Male, mehr oder weniger ausgeprägt, beobachtet.

Herr Weygandt-Hamburg kennt mehrere Fälle familiärer Lipodystrophie, doch ohne Lues. Bei Paralyse ergibt die Hypophyse keine luische Veränderung, aber öfter zeigen Paralytiker, besonders sub finem vitae, Adipositát, die als hypophysär aufgefaßt werden kann, jedoch bedingt durch Hypophysenschädigung infolge von Hydrocephalus internus. In



einem Fall von Lues in 3. Generation zeigte sich Fettsucht, Minderwuchs, Polydaktylie der Füße und Demenz. Moralische Defekte finden sich öfters bei Lues congenita, doch wohl beeinflußt durch schlechtes Beispiel und minderwertige Erziehung.

Herr Nonne (Schlußwort): Auf den Gasstoffwechsel hat N. nicht geachtet. Zu den anatomischen Veränderungen gehört wohl auch ein durch meningitische usw. Veränderungen bedingter Hydrocephalus. Fälle von familiärem Vorkommen des Hypophysensyndroms bei Lues congenita hat N. nicht beobachtet, weist aber auf Fälle von Kurt Goldstein hin.

---

7. Herr G. Mingazzini-Rom:

Über die motorische Aphasie[1]).

Zweck der vorliegenden Mitteilung ist, auf Grund der pathologisch-anatomischen Befunde den Begriff zu bekräftigen, daß die motorische Aphasie eine beständige und unkompensierbare wird, wenn ein Krankheitsprozeß den oberhalb und vor dem proximalen Ende des linken Lenticularis, d. h. in jener Zone, die man Regio praesupralenticularis nennen kann, verlaufenden Faserkomplex der Art verletzt, daß sämtliche, von dem linken Ende des Genu corp. collosi in den entsprechenden Teil des Putamens laufenden Balkenstrahlungen unterbrochen werden.

Vorliegender Fall, den ich kurz zusammenfasse, bestätigt diese Ansicht.

Es handelt sich um eine Kranke, die, als sie in die Irrenanstalt der Stadt Rom aufgenommen wurde, die Unfähigkeit, viele Worte und den Sinn vieler Sätze zu finden, wie auch paraphasische Fehler (die beim Nachsprechen viel häufiger waren als in der spontanen Sprache) aufwies. Ungefähr zwei Monate später nahm man auch die Symptome einer echten motorischen Aphasie wahr, die unverändert zwei Jahre lang, d. h. bis zum Tode, fortbestand. Die Kranke konnte in der Tat nur unartikulierte Laute wie: ta, ta, tu, tu, aussprechen, bisweilen sagte sie: „meine Tochter, meine Tochter“. Bei der Sektion fand man links: kortiko-subkordikale Erweichungen des G. frontalis secundus, die, bis zur Regio praelenticularis sich ausdehnend, auch die entsprechenden linken Balkenstrahlungen, ohne den Lenticularis zu befallen, verletzt hatten. Außerdem gewahrte man eine fast vollständige Erweichung der zwei vordern

1) Der Fall wird ausführlicher im Schweizer Archiv veröffentlicht werden.



Drittel des Thalamus und rechts eine Erweichung des G. occip. secundus. Die Untersuchung der nach Pal gefärbten lückenlosen Serienschnitte des Gehirnes zeigte, daß, während die Hirnrinde der ganzen linken ausgedehnten Brocaschen Zone (F_3, Pars opercularis et triangularis, Pars anterior insulae), makroskopisch wenigstens, unverletzt war, trotzdem infolge der Erweichung der F_2 links, außer der darunterliegenden entsprechenden Faserung des ovalen Zentrums und des Stabkranzes, fast sämtliche linke Balkenstrahlungen des Balkenknies, die sich in dem proximalen Ende des Putamens verlieren, degeneriert oder resorbiert waren.

Die Ergebnisse dieser makro- und mikroskopischen Befunde gestatten einige Erwägungen bezüglich des Sitzes der motorischen Aphasie. Es ist in der Tat bekannt, daß die von P. Marie bezüglich der Wichtigkeit des Nucleus lenticularis gegenüber der Funktion der Wortsprache aufgeworfene Frage nichts weniger als gelöst ist. Die Befunde demonstrieren tatsächlich, daß diese Ansicht bloß unter beschränkten Bedingungen plausibel ist. In verschiedenen, unter Mitarbeit von meinen Schülern veröffentlichten Abhandlungen habe ich tatsächlich auf Grund der anatomischen Befunde behauptet, daß die motorisch-phasischen Bahnen, die hier mit den in den hintern drei Vierteln desselben Ganglions verlaufenden verboartikulären Bahnen in Berührung kommen, in das proximale Viertel des Lenticularis eindringen. Somit verursacht die Verletzung der zweiten Zone dysarthrische Störungen, die in schweren Fällen in Anarthrie (Mutismus) übergehen, während die Verletzung des vorderen Viertels des Ganglions zu einer motorischen Aphasie Veranlassung gibt. Dasselbe Resultat tritt ein, wenn die vor und über dem vorderen Ende des Lenticularis (Putamen) liegende und von mir Praesupralenticularis genannte Zone zerstört ist. Die Untersuchung der in der Literatur niedergelegten Fälle sowie meiner eigenen hat nun dargetan, daß, wenn die Regio praesupralenticularis zerstört ist, die motorische Aphasie eine irreparable wird, während hingegen diese Störung fast immer reparabel ist, wenn die Verletzung entweder auf die ausgedehnte Brocasche Zone oder auf die subkortikalen Ausstrahlungen beschränkt ist. Der Grund des verschiedenartigen Verhaltens der motorischen Aphasie hängt davon ab, daß in diesem zweiten Falle die Ausstrahlungen des Balkenknies links mit den von der ausgedehnten Brocaschen Zone rechts kommenden motorisch-phasischen Fasern betroffen werden. Und da diese letzteren nur fähig sind, die Sprachimpulse in den linken Lenticularis zu übertragen, so ist es klar,



daß die motorische Aphasie zum Teile kompensierbar ist, was nicht mehr möglich ist, wenn der Kreuzweg der (linken und rechten) Sprachbahnen zerstört ist.

Der vorliegende Fall ist eine unzweifelhafte Bestätigung der oben erwähnten Ansicht, gerade weil die motorische Aphasie 2 Jahre hindurch, nämlich bis zum Tode, eine beständige blieb, und ich betone dies, da in diesem Falle keine Diaschisiserscheinungen mehr angenommen werden können und die Entartung links sämtliche Balkenausstrahlungen reichlich befallen hatte.

Man könnte den Einwurf erheben, daß im vorliegenden Falle die Beständigkeit der motorischen Aphasie nicht von der Verletzung der Regio lenticularis, sondern vielmehr von derjenigen der unter dem zweiten und dritten Gyrus frontalis gelegenen Marksubstanz abhänge, die zum großen Teile degeneriert war. Dieser Fall beweist aber nicht in apodiktischer Weise, sondern bestätigt, was ich bereits in zwei anderen, schon veröffentlichten Fällen von stabiler motorischer Aphasie nachgewiesen habe. In diesem letzten könnte der Einwurf nicht erhoben werden, da die Verletzung genau auf das proximale Ende des Puatmens beschränkt war.

Ein anderer bemerkenswerter Punkt dieses Vortrages bezieht sich auf die Verschiedenheit (im vorliegenden Falle) der von den verschiedenen Gliedern des linken Lenticularis aufgewiesenen sekundären Veränderungen. Während die Zone des Putamens fast vollständig unverändert geblieben war, mit Ausnahme einer leichten Reduktion ihrer proximalen Zone und eines teilweisen Schwundes des feinen Nervengeflechtes, war die Zone des Globus pallidus bedeutend vermindert, und zwar waren sowohl die strahlenförmigen Markfasern, aus denen dieses Gebilde besteht, wie die Laminae medullares und vor allem die Ansa nuclei lentiformis an Zahl in bedeutender Weise vermindert und verfeinert. Da nun die ganze graue und die weiße Substanz entsprechend dem größten Teile der F_2 (links) partiell zerstört und die Substanz des ovalen Zentrums des Lobus frontalis entmyelinisiert und der mittlere Teil des Thalamus zerstört waren, so ist es schwer zu beurteilen, ob die Resorption eines Teiles wenigstens der Markfasern des Pallidums der Verletzung der thalamolentikulären Fasern (thalamopallidales) oder vielmehr jener der kortiko- bzw. frontopallidalen zuzuschreiben ist. Doch ist es gestattet, aus diesem Befunde zu folgern, daß das Putamen weder mit der proximalen Hälfte des Thalamus,



noch mit dem größten Teile wenigstens der Stirnhirnausstrahlungen Verbindungen eingeht. Dies steht in Übereinstimmung mit dem nun als sicher festgestellten Begriffe, daß die pallidalen Gebilde (Paläostriatum) von dem Striasystem bzw. vom Putamen (Neostriatum), und zwar nicht nur mit Rücksicht auf die Onto- und Phylogenese und die Morphologie, sondern auch wegen der mit den Hirnhemisphären und dem Thalamus eingegangenen Verbindungen zu trennen sind.

Aussprache:

Herr E. Pollak-Wien: Ich habe im gestrigen Referat die Frage der motorischen Sprachbahnen und deren Beziehungen zum Striatum bzw. Pallidum nicht erörtert. Ich habe nur die Unabhängigkeit des Striatums vom Cortex im allgemeinen betont. Ob nun der heute von Prof. Mingazzini demonstrierte Fall seine schon seinerzeit in gleicher Form publizierte Hypothese zu stützen vermag, erscheint mir hingegen überaus zweifelhaft. Wir haben in den Präparaten — abgesehen von der Frontalläsion doch auch eine sichere Erkrankung des Striatums selbst gesehen und neben anderen kortikalen Herden auch eine schwere Thalamusläsion bemerkt. Wir haben vor allem auch jene Faserbündel degeneriert gesehen, welche nur das Striatum durchqueren, ohne jedoch im Striatum zu enden. Ich glaube, daß jedoch die Hauptveränderungen im Striatum und Pallidum anf die thalamische Erkrankung zu beziehen sind. Auch die Degeneration der Laminae medullares, die Professor Mingazzini speziell hervorgehoben hat, wird lediglich nach Wilson in der Degeneration des interstriären Systems zu suchen sein.

Herr Quensel-Leipzig hält den Fall in der Frage der Lokalisation und Restitutionsfähigkeit der motorischen Aphasie nicht für entscheidend, es liegt noch ein großer temporaler Herd links vor, anscheinend auch eine Lakune in der rechten vorderen Zentralwindung, und es waren doch wohl auch Balkenfasern erhalten. Es handelte sich um einen Arteriosklerotiker, bei dem erfahrungsgemäß leichter eine Störung eintritt und schwer sich repariert.

Herr Boettiger-Hamburg bezweifelt die Tatsache, daß die basalen Großhirnganglien mit irgendwelchen Sprachfunktionen etwas zu tun haben. Er weist hin auf seine Mitteilungen zur Hemihypertonia apoplectica aus diesem Jahre. Etwa 30 Fälle von rechtsseitiger Hemiphypertonie, die anfangs sehr schwere Erscheinungen darboten, hatten keine Spnr einer Aphasie gezeigt.

Herr Mingazzini (Schlußwort) antwortet, daß sein Fall die Annahme bestätigt, daß sowohl die von der linken wie die von der rechten Brocawindung herkommenden Fasern sich in der Regio suprapraelenticularis



so vereinigen, daß ein kleiner Herd dieses Gebietes eine Kompensation unmöglich macht. Die Bedeutung dieser Zone von diesem Standpunkt hat er schon vor einigen Jahren an Fällen mit ganz beschränkten Herden gezeigt.

---

8. Herr A. Boettiger-Hamburg:

Über Agraphie.

Vortr. berichtet über einen Fall reiner motorischer Agraphie. Ein 19 jähriger junger Mensch schießt sich am 25. IV. 1921 in suizidaler Absicht mit einem kleinen Revolver eine Kugel in die rechte Kopfseite und wird umgehend ins Krankenhaus gebracht. Hier verworren aufgenommen, bietet in den ersten Tagen das Bild eines Sensorisch-Aphasischen, gleichzeitig Verdacht auf rechtsseitige Hemianopsie; es besteht Seelenlähmung des linken Armes mit Analgesie desselben, ferner Oppenheim rechts, Babinski rechts angedeutet. Allmähliche Aufhellung; bereits nach 2 Tagen läßt sich motorische und sensorische Aphasie ausschalten, ebenso Hemianopsie. Nach 14 Tagen vollkommen psychisch frei. Analgesie des linken Armes besteht noch, keine Aphasie, keine Alexie. Aber totale Agraphie, die motorische, cheiro-kinästhetische Form derselben. Kein Buchstabe, keine Figur, kaum eine Zahl. Schreibbewegungsvorstellungen fehlen. Keine sonstige Apraxie. Im Verlaufe von weiteren 3 Wochen stellte sich die Schrift großenteils wieder her, besonders noch Schwierigkeiten bei hastigem Schreiben. selbst 2½ Monate nach dem Suizid kommen noch Fehler beim Schreiben und Versagen einzelner Buchstaben vor. Pat. ging wieder in seine Ingenieurschule. Hier bemerkt er als einzige sonstige Störung, daß ihm die Differential- und Integralrechnung, die ihm sonst keine Schwierigkeiten gemacht hatte, jetzt schwerer fällt. Die Analgesie des linken Armes hatte sich verloren bis auf einen geringen Rest an den zwei Endgliedern der Finger. Die Röntgenplatte, die ebenso wie Schriftproben demonstriert wurde, zeigt das Geschoß an der Innenwand des linken Os parietale, unterste Partie. Der Sitz entspricht dem hintersten Teil der I. Temporalwindung, dicht unterhalb des Gyrus supramarginalis. Boettiger folgert aus seiner Beobachtung, 1. daß die Schreibbewegungsvorstellungen ein eigenes Zentrum in der Hirnrinde der linken Hemisphäre haben, wie ja dem Lesen auch ein eigenes Zentrum zukommt, und 2. daß dieses Zentrum seinen Sitz hat in dem



hintersten Teil der 1. Temporalwindung. Die Gründe zu diesen Schlußfolgerungen, die auf physiologischem und patho-physiologischem, sowie klinischem Gebiete liegen, werden eingehend erörtert und die nur sehr spärliche einschlägige Literatur besprochen. Der Vortrag wird im Archiv für Psychiatrie erscheinen, wo weitere Einzelheiten nachzulesen sind.

Aussprache:

Herr K. Goldstein (Frankfurt a. M.): Soweit nach der kurzen Mitteilung ein Urteil möglich ist, scheint G. keine reine motorische Agraphie vorzuliegen, sondern der Rest einer ideatorischen Apraxie. G. warnt außerdem vor der Benutzung von Röntgenbildern von Schußverletzungen für lokalisatorische Zwecke. Er hebt weiter hervor, daß eine umschriebene Lokalisation weder der reinen Alexie noch der Apraxie seiner Meinung anzunehmen ist; es handelt sich um Teilerscheinungen weitumfassenderer Funktionsstörungen und dementsprechend Schädigungen weit umfassenderer Gebiete, als deren schwerste Funktionsstörung die Alexie oder Agraphie zurückbleibt, die so als isolierte imponieren.

Herr Boettiger (Schlußwort): Am Tage der ersten Feststellung der Agraphie wurde auch auf sonstige Erscheinungen von Apraxie geachtet. Es bestand durchaus keine solche, auch keine ideatorische. B. hält die Annahme eines eigenen Zentrums für die Schreibbewegungsvorstellungen aufrecht und verweist auf die interessanten Mitteilungen Aschaffenburgs über soziale Schädigungen von Hirnverletzten des Krieges.

---

9. Herr G. Voß-Düsseldorf:

Die Salvarsanbehandlung der multiplen Sklerose.

Vortr. hat im Laufe des Jahres 1920 an 7 gleichzeitig auf der Nervenabteilung des Reservelazaretts Düsseldorf liegenden Fällen von multipler Sklerose Behandlungsversuche mit Neo- und Silbersalvarsan angestellt. Die Kranken standen im Alter zwischen 23 und 45 Jahren, nur einer von ihnen hatte bereits vor dem Kriege Erscheinungen typischer Art geboten. Auffällige ätiologische Faktoren lagen nicht vor, Lues war klinisch nicht vorhanden, ebenso fehlten schwere Infektionskrankheiten und Traumen. Wie leicht verständlich, führten alle Kranken ihr Leiden auf Überanstrengung im Felde zurück. Erhebliche hereditäre Belastung bestand in keinem der Fälle, die sämtlich ein typisches Bild boten, bis auf einen, bei dem wegen isolierter Paraplegie zeitweilig an Tumor medullae gedacht wurde.





Die Behandlung wurde in Form der üblichen intravenösen Injektion mit Neosalvarsan begonnen und mit Silbersalvarsan fortgesetzt. Die Einzelgaben, die alle 8—10 Tage verabfolgt wurden, betrugen 0,075 NS bis 0,45; vom SiS gaben wir 0,15 bis 0,3. Die verabreichte Gesamtmenge betrug beim NS 1,05—2,3, beim SiS 0,9—1,65. Die Behandlung erstreckte sich auf 4—6 Monate; mehrfach wurden Pausen eingeschoben.

Von den 7 Fällen wurde einer wesentlich gebessert, alle übrigen blieben unverändert oder aber verschlechterten sich entsprechend dem fortschreitenden Verlauf ihres Leidens. Dieses fast völlig negative Ergebnis hätte nicht allein die Veranlassung zur Mitteilung gegeben; ausschlaggebend dafür war das Auftreten einer schweren Arsenneuritis nach insgesamt 0,9 SiS, die zu vorübergehenden Lähmungen mit Reflexstörungen und starken sensiblen Erscheinungen führte. Das NS war von demselben Kranken gut vertragen worden, während das SiS neben den neuritischen Störungen auch bedrohliche Herz- und Atemstörungen veranlaßte. Letztere Erscheinungen, die nach 0,3 SiS auftraten, veranlaßten uns noch bei 2 weiteren Kranken, von einer Fortsetzung der Behandlung abzusehen.

Dieses Ergebnis eigener Versuche, das übrigens kaum ungünstiger ist als die von Speer mitgeteilten Resultate, scheint zu lehren, daß eine spezifische Wirkung des Salvarsans bei Polysklerose kaum zu erhoffen ist. Gegen seine Anwendung in den von uns gegebenen Mengen sprechen die beobachteten Folgeerscheinungen. Verzichten wir aber auf größere Dosen und begnügen wir uns mit kleinen Gaben, wie Kalberlah sie neuerdings empfiehlt, so werden wir in manchen Fällen sicher den guten Erfolgen wieder begegnen, die uns früher mit dem intern und subkutan verabreichten Arsen nicht allzu selten beschieden waren. Dann dürften wir uns aber der autistischen Suggestion nicht mehr hingeben, im Salvarsan das Heilmittel der multiplen Sklerose gefunden zu haben.

Aussprache:

Herr Marburg-Wien bespricht drei Methoden der Behandlung der multiplen Sklerose. Die Nonnesche Fibrolysintherapie hat ebenso Erfolge gezeitigt wie die vom Redner angegebene Vakzin-Elektrargoltherapie. Als Vakzin kommt jetzt das Vakzineurin in Frage, da die Kranken zumeist schlechte Venen haben und die doppelte intravenöse Injektion schwer durchzuführen ist; deshalb intramuskulär Vakzineurin, intravenös Elek-



trargol. Auffällig ist, daß nach eigenen kurzen Erfahrungen nach der Methode von Kalberlah mit Silbersalvarsan in einzelnen Fällen ganz auffallende Besserungen auftraten, weshalb diese Methode zu empfehlen ist.

Herr S. Loewenthal-Braunschweig hat bei 0,1 Neosalvarsan schon nach der ersten Injektion in einem Falle rapide Verschlechterung gesehen. Nur Fibrolysin wirkt zuweilen ausgesprochen günstig.

Herr Kalberlah-Frankfurt a. M. hat 52 Fälle, alte und frische, schwere und leichte, klinisch und ambulant mit Silbersalvarsan behandelt, aber nur mit kleinen Dosen bis 0,1, und zwar möglichst lange und intermittierend wie bei der Tabes. Die Erfolge waren sehr befriedigend.

Herr P. Schuster-Berlin ist durchaus nihilistisch bezüglich der Wirkung des Salvarsans und anderer Arsenikpräparate. Bei etwa 15 gleichzeitig klinisch behandelten Fällen sah er keinen überzeugenden Erfolg. Besserungen kommen auch ohne jedes therapeutische Einschreiten vor.

Herr L. Mann-Breslau: Ich habe mit der Neosalvarsanbehandlung der multiplen Sklerose (Kusen von 3—4 g) niemals schlechte, aber auch keine ausgesprochen guten Erfahrungen gemacht. Erfolge, die überraschen konnten, nur in solchen Fällen, in denen vorher eine akute Verschlimmerung der Symptome aufgetreten war. Diese heilen aber bekanntlich unter jeder Therapie oder auch unter bloßer Ruhe. Fibrolysinbehandlung ergibt ähnliche, nicht konstante Resultate. — Neben der Salvarsanbehandlung habe ich in letzter Zeit das von Pohl-Breslau empfohlene Tetrahydroatophan versucht. Es soll die Erregbarkeit der spinalen Zentren ähnlich wie Strychnin steigern. Es scheint manchmal unterstützend neben der Salvarsan- oder anderen Behandlung zu wirken.

Herr K. Goldstein-Frankfurt a. M. berichtet über günstige Beeinflussung eines Falles von multipler Sklerose durch Silbersalvarsan, den er vor der Behandlung über ein Jahr in dauernder Beobachtung im Lazarett hatte und der ein chronisch völlig gleiches Bild der Erkrankung mit Ausbildung aller typischen Symptome bot. Deshalb erscheint die Beurteilung der Besserung (besonders der Lähmung und des Zitterns) als zufällige Remission ausgeschlossen.

Herr Weygandt-Hamburg hat einige Fälle mit Rücksicht auf die Grundlage als Spirillose mit Malariaimpfung behandelt. Die Erfolge waren aber lange nicht so gut wie bei Impfung der Paralyse mit Malaria oder Rekurrens.




10. Herr E. A. Spiegel-Wien:

Physikalische Zustandsänderungen am Nervensystem.

(Nach Untersuchungen im polarisierten Lichte.)

1. Die Doppelbrechung ist eine Eigenschaft des lebenden Nerven, ihre Beobachtung ermöglicht daher das Studium physikalischer Zustandsänderungen unter gleichzeitiger Registrierung der Erregbarkeit, also des Funktionszustandes des Nerven.

2. Änderungen der Doppelbrechung sind der optische Ausdruck für Änderungen der normalerweise in der Myelinscheide herrschenden, normal zur Längsachse des Nerven gerichteten Druckkräfte.

3. Die Quellung geht mit einer Herabsetzung der Anisotropie des Nerven einher, welche schließlich ganz aufgehoben werden und sogar entgegengesetzten Charakter annehmen kann. Säurezusatz zu verdünnter Ringerlösung wirkt auf den lebenden N. ischiadicus erst in Konzentrationen in geringem Grade quellungsfördernd, welche die Erregbarkeit des Nerven schon zu schädigen beginnen. Bei noch höherer Azidität nimmt diese Quellungsförderung wieder ab. Am lebenden Tier konnte weder durch endogene, noch exogene Säuerung innerhalb der mit dem Leben des Tieres vereinbaren Grenzen der Vergiftung die Zone der quellungsfördernden Wirkung der Säure erreicht werden.

4. Die lipoidlöslichen Narkotika bewirken eine Herabsetzung der Anisotropie der Markscheide. Dieser Vorgang ist sehr leicht wieder reversibel. Er kann auch während der Narkose des lebenden Nerven beobachtet werden. Beim Zustandekommen der Narkose ist wahrscheinlich die Wirkung der Narkotika auf die Markscheide mitbeteiligt. Diese Wirkung kann man sich so vorstellen, daß durch Verringerung der in der Markscheide herrschenden Vektorialität deren Funktion gestört, durch Herabsetzung der Oberflächenspannung an der Grenze gegen das Axoplasma sekundär auch dessen Oberflächenspannung und damit die Ionenkonzentration im Axon verändert wird. Damit wird das Erregungsstadium der Narkose zu erklären versucht.

5. Zwei Flüssigkeitssysteme, die eine gemeinsame Grenzfläche haben, sind in ihrem physikalischen Zustand innig miteinander verkettet (Zygiosis), eine Verkettung, die sich darin ausdrückt, daß eine Änderung der Oberflächenkräfte des einen Systems auch zu einer Änderung der gegenseitigen Anziehungskräfte der Oberflächenteilchen der Nachbarflüssigkeit und damit auch zu einer Konzentrationsänderung

der auf der Oberfläche dieser zweiten Flüssigkeit angereicherten Stoffe führt.

6. Die Anwendung dieses Prinzips auf das Verhältnis Axoplasma-Markscheide erklärt die Veränderungen der Markscheide im Beginn der Wallerschen Degenerationen. Das Myelin sucht infolge der Herabsetzung der Oberflächenspannung des Axoplasmas gleichfalls Kugelform anzunehmen und verfällt dadurch in einen Zustand der Quellung, der die Abbauvorgänge an der Markscheide einleitet.

7. Die leichte Quellbarkeit des degenerierenden Nerven macht es verständlich, daß es bei Prozessen, welche zu akuter Schädigung von Nervensubstanz auf ausgedehnte Areale des Zentralnervensystems führen, zur Hirnschwellung kommen kann.

8. Die Anwendung des Prinzipes der Zygrosis auf das gegenseitige Verhältnis der Neurone gestattet vielleicht auch, jene Veränderungen miteinander verbundener Neurone, die sich als Diaschiasis äußern, in ihrem Entstehungsmechanismus zu begreifen.

(Ausführliche Mitteilung in den Arbeiten aus dem Wiener Neurolog. Institute bzw. im Archiv für die gesamte Physiologie.)

---

11. Herr O. B. Meyer-Würzburg:

Über sensible Polyneuritis.

Die Bezeichnung „sensible Polyneuritis" findet sich in den gebräuchlichen Lehr- und Handbüchern[1]) nicht. Speziell die im folgenden zu schildernde Form ist auch in der neueren Literatur nur sehr wenig beschrieben worden. Ich möchte daher zunächst einen der von mir beobachteten Fälle näher schildern und auf die Literatur später zurückkommen.

Im Februar 1919 kam ein 28jähriger Student der Rechtswissenschaft zur Sprechstunde, der vorher Fliegerleutnant gewesen war. 1915 litt er an einer Herzneurose, 1916 während des Balkankrieges an Magendarmbeschwerden. Außer einigen allgemeinen, nervösen Beschwerden, wie

1) Durchgesehen wurden hierauf: Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 6. Aufl. 1913; Lewandowsky, Handbuch der Nervenkrankheiten; Remak, Neuritis und Polyneuritis in Nothnagels Handbuch der spez. Path. u. Ther., Strümpell, Lehrbuch der spez. Path. u. Ther. 1920, 20. Aufl.; Mohr-Stähelin, Handbuch der inneren Medizin. 5. Bd. Erkrankungen des Nervensystems 1912; H. Curschmann, Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1909.



Schlafmangel, Druck in der Herzgegend, rasche Abspannung bei geistiger Arbeit, klagte er über Taubheitsgefühle in den Händen, Vorderarmen und Füßen; das Kribbeln bestand damals erst seit etwa 3 Wochen. Alkohol wurde nur gelegentlich in mäßigen Mengen getrunken. Lues negiert. Pat. rauchte täglich 1—2 Zigarren. Die Urin- und Stuhlentleerung ferner die Potenz waren ungestört.

Pupillenreaktion und Augengrund waren normal.

Die Knie- und Achillesreflexe konnten, unter Anwendung verschiedener Methoden, nicht ausgelöst werden. Pat. gab bestimmt an, daß sie bei früheren, militärärztlichen Untersuchungen vorhanden gewesen seien. An den Händen und Füßen wurden spitz und stumpf, sowie Pinselberührungen richtig unterschieden. Jedoch war eine leichte Herabsetzung der Hautempfindung an den distalen Teilen der Extremitäten zu bemerken. Passive Bewegungen von Fingern und Zehen wurden bei geschlossenen Augen richtig wahrgenommen. Der Knie-Ferseversuch, ferner der Rombergsche Versuch, kombiniert mit gleichzeitigem Bücken, erfolgten mit absoluter Sicherheit ohne jedes Anzeichen von Ataxie. Es bestanden keinerlei motorische Ausfallserscheinungen, keine Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme auf Druck. Die elektrische Untersuchung der Nerven und Muskeln der Arme und Beine ergab normales Verhalten. Für Lues fanden sich keinerlei anamnestische oder objektive Anhaltspunkte. Die Wassermannsche Reaktion im Blute war negativ, der Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Die wesentlichen, pathologischen Symptome waren also Parästhesien in Händen und Füßen, leichte Sensibilitätsabstumpfung der Haut daselbst, Fehlen der Knie- und Achillesreflexe.

Welche Diagnose war hier zu stellen? Zunächst war an Tabes zu denken. Es fehlte aber jedes sonstige Symptom, wie Störung der Pupillenreaktion, der Blasenfunktion, und vor allem fehlte die Lues. Nächst Tabes dachte ich an Polyneuritis. Diese Diagnose zu stellen ging aber auch nicht an, da wir mit dem Begriff der Polyneuritis doch einen wesentlich anderen Symptomenkomplex wie Schmerzen, Störungen der Motilität, Muskelatrophie usw. verbinden, welche Symptome hier alle fehlten. Als Polyneuritis schlechthin war der Fall also nicht zu bezeichnen. Da auch keine Ataxie der Arme oder Beine bestand, war auch nicht die Diagnose Neurotabes peripherica zu stellen, deren hervorstechendes Symptom ja die Ataxie ist. In den üblichen Lehr- und Handbüchern konnte ich eine analoge Beschreibung nicht finden, auch nicht in der ausführlichen Monographie von Remak.

Das Krankheitsbild ist wohl nicht anders wie als rein sensible Polyneuritis aufzufassen.



Ätiologisch ergaben sich keine Anhaltspunkte für die bekannten Ursachen von Polyneuritiden.

Eine Beschreibung des Krankheitsbildes, wie es der obige Fall darbietet, fand ich unter dem Titel „rein sensible Polyneuritis" nur einmal in der Literatur, und zwar eine Abhandlung von Pelz. Hier handelte es sich aber um eine alkoholische Polyneuritis. In der Beschreibung sagt Pelz, daß „kein deutlicher Romberg" bestand und die Ataxie völlig fehlte, „so daß der Fall nicht in die Gruppe der Neurotabes peripherica rangiert werden kann". Doch geht aus der Anamnese des Pelzschen Falles hervor, daß ataktische Störungen vor Beginn der Beobachtung eine Zeitlang vorhanden gewesen waren, während sie bei meinem Falle völlig fehlten. Pelz faßt die Erkrankung auf als einen der außerordentlich seltenen Fälle von rein sensibler Polyneuritis alcoholica. Die Fälle, die Alexander als „Polyneuritis ambulatoria" beschrieb, stehen den meinen wohl nahe. Die Untersuchung ergab jedoch keine Sensibilitätsstörungen, nur Fehlen der Sehnenreflexe; es handelte sich um zufällige Nebenbefunde bei anderen Erkrankungen. Der genannte Autor weist — meines Erachtens sehr mit Recht — darauf hin, daß die Anschauungen über das Fehlen der Sehnenreflexe bei „Gesunden" mit Rücksicht auf solche Fälle revidiert werden müssen[1]). Auch die Erkrankungen, die Mann als „Polyneuritis neurasthenica" bei Kriegsteilnehmern publizierte, sind hier zu erwähnen. Die sensiblen Störungen beschränkten sich jedoch auf umschriebene, dem Verlaufe einzelner Nerven entsprechende Hautgebiete, während sie bei meinen Fällen diffus waren. Die Sehnenreflexe waren im Gegensatz zu meinen Fällen vorhanden. Von älterer Literatur ist zu erwähnen, daß Leyden[2]) von einer sensiblen Neuritis, und zwar von der sensiblen Form der multiplen Neuritis spricht, womit er aber lediglich die Pseudotabes und Neurotabes peripherica, d. h. die schwersten mit Ataxie verbundenen Formen des Leidens meint. R. Bing[3]) sagt zwar in seiner

1) Nachträglich, nach Abschluß der Arbeit, fand ich in „Lewandowsky, Praktische Neurologie für Ärzte", 3. Aufl. 1919 die Bemerkung, daß er im Krieg einige Male Fehlen der Kniesehnenreflexe als halb zufällige Befunde gesehen habe bei Leuten, bei denen Tabes in jeder Weise ausgeschlossen werden konnte. Er „nahm an, daß es sich bei ihnen um leichteste Polyneuritis gehandelt hat". Also die gleichen Beobachtungen, wie sie Alexander gemacht hat.

2) „Die Entzündung der peripheren Nerven", Deutsche militär-ärztliche Zeitschrift 1888, Bd 17, S. 101.

3) Pathogenese, Diagnose und Therapie d. Polyneuritis. Beiheft zur med. Klinik 1911, Heft 6.



Monographie, daß sensible Polyneuritiden ohne irgendwelche elektrodiagnostischen Anzeichen einer Mitbeteiligung motorischer Fasern vorkommen, doch jedenfalls viel seltener als rein motorische Krankheitsbilder. Er sagt aber nichts Näheres über das etwaige Krankheitsbild, namentlich gar nichts über die oben von mir beschriebene Form.

Schlesinger[1]) erwähnt bei seinen Fällen Schmerzen, Parästhesien und auch objektiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen, Druckempfindlichkeit. Wenn auch nach seiner Darstellung die sensiblen Störungen vorwogen, so waren doch außerdem „Paresen mäßigen Grades, Amyotrophien in mäßigen Grenzen“ vorhanden, so daß sich auch hier wesentliche Unterschiede gegenüber meinen Fällen finden.

An dieser Stelle kann die Frage berührt werden, ob auch in dem von mir beschriebenen Fall Beziehungen zur Dysenterie bestehen könnten. Dem ist entgegenzuhalten, daß nur Magendarmbeschwerden, keine Ruhr angegeben wurde, von deren Diagnose gegebenenfalls der intelligente, gebildete Kranke etwas hätte wissen müssen. Davon abgesehen ist aber der Zusammenhang auch deswegen abzulehnen, weil die „Magendarmbeschwerden“ bereits 2 Jahre vorher bestanden hatten. Bei meinen anderen 6 Fällen hat sich keinerlei Hinweis auf Erkrankungen des Darmes ergeben.

Ich erwähne noch, daß sich in der Abhandlung von Maas „Atypische Polyneuritis“[2]) keine analogen Fälle fanden, auch nicht in der von H. Oppenheim[3]) „Beiträge zur Polyneuritis“, wo 12 Fälle dieser Erkrankung eingehend beschrieben werden.

Seit meiner vorjährigen Mitteilung in Baden-Baden habe ich weitere 5 Fälle beobachtet. Ich verfüge jetzt im ganzen über 7. Es ist hervorzuheben, daß nicht bei allen Kranken alle Sehnenreflexe fehlen, sondern bei einigen nur zum Teil, z. B. der Kniereflex auf der einen, der Achillesreflex auf der anderen Seite oder beide Achillesreflexe, oder auch nur ein Achillesreflex. In diesem letzteren Fall mußte auch eine sensible Mononeuritis erwogen werden, die aber mit Rücksicht auf die diffusen, verschiedene Nervengebiete umfassenden Sensibilitätsstörungen abzulehnen war. Bei einem Patienten bestanden Beziehungen zu einem Eisenbahnunfall, bei einem anderen Kranken nahm ich anfangs eine sensible Polyneuritis an, während der weitere

1) „Dysenterische Polyneuritis bei Kriegsteilnehmern“. Med. Klinik 1915.

2) Neurol. Zentralbl. 1918, S. 588.

3) Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1918, Bd. 61, S. 117.



Verlauf — Hinzutreten des Babinskischen Reflexes — es wahrscheinlich machte, daß es sich um die pseudotabische Form der multiplen Sklerose handelte. Ich behalte mir vor, mein Material ausführlicher in einer voraussichtlich in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie erscheinenden Abhandlung darzustellen, in welcher zwar keine wesentlichen Abweichungen von der oben geschilderten Symptomatologie sich ergeben werden, wenn diese auch durch manche Einzelzüge ergänzt werden wird.

Noch ein Wort über die Prognose! Die lästigen Parästhesien — die Beobachtungszeit hat in allen Fällen mehrere Wochen oder Monate, gelegentlich auch bis zu einem Jahr und länger gedauert — sind bei der Mehrzahl der Fälle nicht geschwunden, die Reflexe nicht wieder gekehrt. Dagegen haben sich auch keine Verschlimmerungen in dem ohnehin nicht schweren Krankheitsbild ergeben, so daß die Prognose insofern als relativ günstig bezeichnet werden darf.

Zusammenfassend ist also zu sagen: Es wird auf eine bisher nur wenig beachtete, leichte Form der sensiblen Polyneuritis hingewiesen. Die Symptome sind Parästhesien an den distalen Teilen der Extremitäten, Sensibilitätsabstumpfung daselbst, völliges oder teilweises Fehlen der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten, bei völlig normaler Koordination und Kraft der Bewegungen.

Die Kenntnis dieser leichten Formen der sensiblen Polyneuritis ist wichtig besonders wegen der Abgrenzung gegen Tabes, deren leichte, beziehungsweise beginnende und noch ataxiefreien Fälle ja klinisch nicht selten die gleichen Symptome bieten. Auch mancher Fall, der bisher als Akroparästhesie aufgefaßt wurde, dürfte hierher gehören. Differentialdiagnostisch kommt ferner die pseudotabische Form der multiplen Sklerose in Betracht. Eine Berücksichtigung dieser Form der sensiblen Polyneuritis in den Lehrbüchern, die bisher nur auf die schwere mit Ataxie einhergehende Form, die Neurotabes peripherica hinweisen, erscheint aus diesen Gründen angezeigt, zumal die leichteren Formen, wenigstens nach meinen Erfahrungen, wesentlich häufiger vorkommen, und zwar besonders in den letzten Jahren. Unter der Bezeichnung sensible Polyneuritis können die leichten und die schweren Formen zusammengefaßt werden, so daß die unglücklich gewählte, bereits von Remak beanstandete Bezeichnung Neurotabes peripherica in Wegfall kommen könnte; denn um eine Tabes, einen Schwund von Nervensubstanz handelt es sich ja bei dieser prognostisch relativ günstigen Erkrankung nicht. Auch die anderen oben erwähnten Bezeichnungen



sensibler Polyneuritiden, wie Polyneuritis neurasthenica und ambulatoria, die mir ebenfalls als wenig glücklich gewählt erscheinen, sind dann überflüssig.

Aussprache:

Herr S. Lilienstein-Nauheim beobachtete während des letzten Jahres ein gehäuftes Auftreten von eigenartigen Neuralgien von ungewöhnlicher Intensität. Sie waren teilweise mit trophischen Störungen (Pemphigusblasen) verknüpft und heilten nur sehr langsam, innerhalb 2—3 Monaten, ab. Die Erkrankungen unterschieden sich von der Neuritis durch das nahezu völlige Fehlen motorischer Störungen, durch die fast immer mangelnde Druckempfindlichkeit der Nervenstämme und durch das Ausbreitungsgebiet der Schmerzen. Die Form und Seltenheit der Effloreszenzen ließen eine Abgrenzung gegen Herpes zu. Dagegen ist ein Zusammenhang mit der neurotropen Form der Grippe, die jetzt herrscht, wahrscheinlich. Daher dürfte der Name „Grippe-Neuralgie" sich rechtfertigen. Von allgemein pathologischem Interesse ist eine Parallele zwischen dieser Erkrankung der Spinalganglien und der Poliomyelitis anterior.

Herr Curschmann-Rostock: Die Mitteilungen des Herrn Meyer sind keineswegs neu oder ungewöhnlich. Bei Alkohol- und Nikotinpolyneuritis sieht man sehr häufig Fehlen motorischer Störungen und ausschließlich Areflexie und sensible Störungen; dasselbe gilt von der senilen und arteriosklerotischen Polyneuritis, besonders dann, wenn sie mit Arterienveränderungen und intermittierendem Hinken verbunden sind. Diese Form in Gestalt von „Ischias" und doppelseitiger Achillesareflexie ist bei Trinkern geradezu eine banale Erkrankung und von jeher von Erb u. a. gelehrt worden.

Herr Walter-Rostock: Ich möchte Herrn Meyer fragen, ob er in seinen Fällen den Liquor untersucht hat; 1917 habe ich eine Anzahl von Fällen mitgeteilt, in denen fast regelmäßig eine beträchtliche Vermehrung des Gesamteiweißes und z. T. auch Lymphocytose bestand. Auch fanden sich mehrfach ausgesprochen segmentale Sensibilitätsstörungen. Alle drei Tatsachen habe ich in dem Sinne erklärt, daß bei der Polyneuritis eine primäre Wurzelerkrankung vorläge. In einem histologisch untersuchten Fall fanden sich dem entsprechend leichte Degenerationen in den intraspinalen Wurzelabschnitten und vereinzelte Meningealinfiltrationen.

Herr B. Berliner-Berlin-Schöneberg: Die Beschreibung des Vortr. paßt genau auf die Fälle, die seit dem Kriegsende, besonders 1919, bei starken Rauchern gehäuft beobachtet wurden, insbesondere bei übermäßigem Genuß englischer und amerikanischer Zigaretten.

Herr Poensgen-Bochum: Bei den letzthin gehäuft auftretenden Brachialneuralgien weist neben der segmentalen Anordnung der sensiblen Erscheinungen bisweilen auch eine ausgesprochene Druckempfindlichkeit des der Segmenthöhe entsprechenden Proc. spinosus — und zwar besonders

auf der Seite der hauptsächlich oder ausschließlich befallenden Extremitä-
— auf den wurzelneuritischen Ursprung hin.

Herr Meyer (Schlußwort): In der Diskussion äußerte H. Cursch-mann, daß er sich wundern müsse, daß ich eine Erkrankun als neu beschriebe, die ihm schon seit langem wohlbekannt sei Er verwies auf solche Befunde bei Mißbrauch von Alkohol und Nikotin. Es ließe sich Herrn Curschmann betreffs der Häufigkei dieser Befunde, wenigstens soweit sie in der Literatur nieder-gelegt sind, einiges entgegnen (man vergleiche hierzu die oben ange-führten Angaben von Pelz). Ich selbst könnte noch darauf hinweisen daß bekanntlich bei Diabetes mellitus ähnliche Symptome angetroffen werden. Aber ich sehe von weiteren Entgegnungen in dieser Hinsicht ab, da mir eine Diskussion über die alkoholischen und sonstigen von C. erwähnten Polyneuritiden unnötig erscheint; denn der von mir be-schriebene Fall, sowie die weiter von mir beobachteten, zeich-neten sich gerade durch das Fehlen aller üblichen, für Poly-neuritis ätiologischen Momente (Alkohol, Diabetes, Nikotin. Ruhr usw.) aus. Es ging dies zwar aus meinem Vortrag hervor, ich habe aber wohl den Fehler begangen, es nicht genügend hervorzuheben. Ich gestehe, daß mir, als ich auf solche Fälle zuerst aufmerksam wurde, die ersten von ihnen, gerade wegen des Fehlens ätiologischer Momente, diagno-stische Schwierigkeiten machten und daß ich vergeblich in den Lehrbüchern eine entsprechende Bezeichnung suchte. Auch Alexander (l. c.) sagt hin-sichtlich seiner Fälle von Polyneuritis ambulatoria, daß er einen Hinweis auf solche Verlaufsformen der Polyneuritis in der Literatur nicht gefunden habe. Ich habe gelegentlich der vorjährigen Badener Versammlung, sowie in Braunschweig mit sehr erfahrenen Neurologen über meine Beobachtungen gesprochen. Entweder waren den Fachgenossen solche Fälle nicht bekannt oder, wenn sie ihnen bekannt waren, so konnten sie mir nicht angeben, wo sie in der Literatur besprochen seien. Ich habe auch gesprächsweise Herrn Prof. Curschmann gefragt, wo denn in seinem Lehrbuch der Nerven-krankheiten, in dem ich vergeblich danach gesucht hatte, diese Fälle erwähnt seien und er antwortete mir, daß er sich dessen nicht erinnern könne. Ich muß also, um mit Curschmann selbst zu sprechen, mich wundern, daß er sie als etwas gut und längst Bekanntes hinstellte.

---

12. Herr O. B. Meyer-Würzburg:

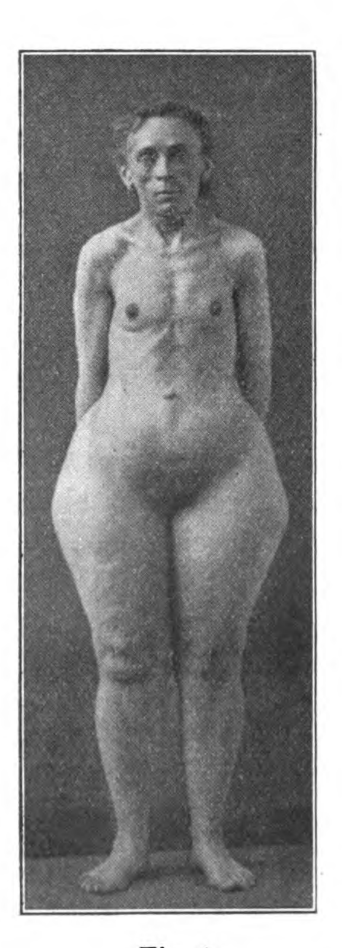
Ein besonders ausgeprägter Fall von Lipodystrophie.

(Mit 2 Abbildungen).

M. H.! In diesem Kreise brauche ich das Krankheitsbild der Lipo-dystrophie nicht näher zu erörtern, sondern kann mich im wesentlichen auf die Demonstration zweier Bilder beschränken und im übrigen auf die Darstellung von Simons (in der Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.



5. Bd.) verweisen. Ich erinnere daran, daß, nach dem Vorgang von Pic-Gardère und Barraquer, Simons im Jahr 1911 den ersten Fall in Deutschland publizierte. Ich erwähne noch eine drastische Beschreibung, womit Parkes Weber das Krankheitsbild in einem Satz umreißt: „An Stelle der Abbildungen möge man sich, um eine richtige Anschauung von Patientinnen mit typischen Krankheitserscheinungen



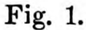


Fig. 1.

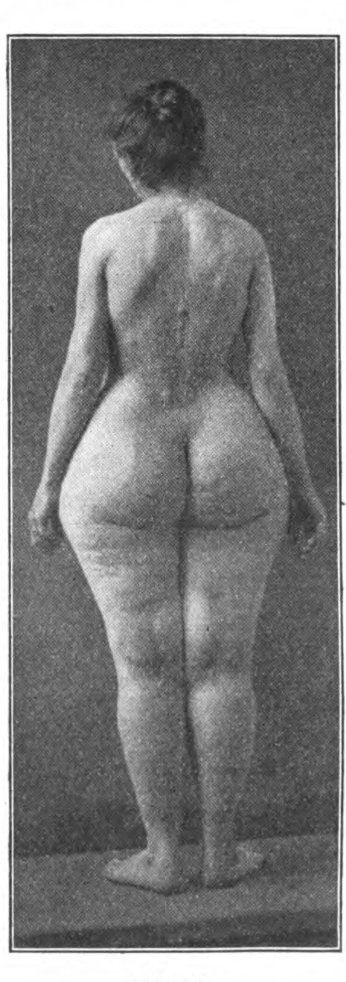


Fig. 2.

zu haben, eine groteske Gestalt vorstellen, deren untere Körperhälfte einer Venus im ultra Rubensschen Stil gleicht, während der Oberkörper hexenhaft erscheint.“

Die Frau auf den beigegebenen Abbildungen[1]) war zurzeit der Auf-

1) Die Vergrößerungen der Originalaufnahmen wurden von Herrn Oberingenieur J. Weißmann (Würzburg) gemacht, wofür ihm auch hier bestens gedankt sei.

nahme (im Jahr 1918) 40 Jahre alt. Sie war ihrer Angabe nach völlig normal bis zum 8. Lebensjahre, von da an bemerkte sie, daß Gesicht und Oberkörper allmählich abmagerten, während der Unterkörper und die Beine fetter wurden. Das Gesicht ist teilweise „totenkopfähnlich" abgemagert, besonders in der Gegend der Fossa canina. Die Grenze zwischen Abmagerung des Oberkörpers und Überfettung des Unterkörpers ist etwa durch die Nabellinie gegeben. An der Vorderseite der Oberschenkel ist eine gewisse Marmorierung zu bemerken. Die Fettanreicherung und damit die Spannung ist hier so stark, daß sich die einzelnen Fettläppchen durch die Haut hindurch abzeichnen, was, soweit ich weiß, bei dieser Erkrankung bisher noch nicht beschrieben wurde. Die Krankheitssymptome sind in meinem Fall wesentlich mehr ausgeprägt als in dem von Simons. (Die von Simons veröffentlichte, auch in der 6. Auflage des Oppenheimschen Lehrbuchs enthaltene Abbildung wird zum Vergleich projiziert.) Auf der Abbildung der Rückseite der Kranken ist in der Gegend der Kniekehlen eine geradezu geschwulstartige Anhäufung von Fett zu bemerken. Durch Palpation läßt sich aber feststellen, daß es sich nicht etwa um Lipome, sondern um besonders reichliche, aber nicht geschwulstartig abgegrenzte Fettmassen handelt. Es wurden am Körper der Kranken verschiedene Messungen vorgenommen, von denen hier nur folgende Maße angegeben seien: Thoraxumfang 69 cm bei 147 cm Körperlänge, Umfang über Gesäß und Hüften 106 cm! Zum Vergleich wurde eine magere, organisch gesunde, weibliche Person von 155 cm Körperlänge gemessen: Brustumfang 71, Gesäß-Hüftenumfang 89 cm. Also bei der lipodystrophischen Kranken ein Unterschied in beiden Maßen von 53%, bei der mageren Person 11%. Ein ziemlich fettes, organisch gesundes Weib von 161 cm Körperlänge hatte einen Thoraxumfang von 99 cm, der Gesäß- und Hüftenumfang war sogar geringer, nämlich nur 95 cm.

Für eine etwaige Krankheitsursache fanden sich keinerlei Anhaltspunkte. Jedenfalls ergaben sich keine sonstigen Symptome, die auf eine Erkrankung der Hypophyse oder der Epiphyse hingewiesen hätten.

---

13. Herr Heinrich Bickel-Halle:

Gibt es heute noch eine Kriegsneurose?

Eine statistische Untersuchung.

Daß die Kriegsneurosen, welche in erster Linie durch die Furcht vor dem Felddienst mit seinen Gefahren für das Leben ausgelöst wurden,

mit der Beseitigung dieser Furcht nach dem Krieg nicht spurlos verschwinden würden, habe ich in einer bereits während des Krieges vollendeten Arbeit[1]) vorausgesehen. Schon damals sprach ich die Erwartung aus, daß mit Kriegsschluß an die Stelle der Furcht als krankmachende, affektbetonte Vorstellungen[2]) Rentenbegehrungsvorstellungen treten würden, die dann ihrerseits die Abheilung der Kriegsneurosen verhindern würden. Trotzdem ist die Frage, in welchem Umfang man berechtigt ist, Rentenbegehrungsvorstellungen für die Ätiologie der heutigen Kriegsneurose verantwortlich zu machen, noch nicht ganz geklärt. Bei der praktischen Beurteilung und Begutachtung der Kriegsneurotiker neigte man wohl bis vor kurzem im allgemeinen dahin, eine wirkliche Schädigung durch den Kriegsdienst nicht ganz in Abrede zu stellen, Übertreibung im Sinne der „Rentenneurose" aber anzunehmen. Zur Beurteilung der Frage „wieweit Kriegsneurose, wieweit Rentnenneurose" scheint die Tatsache nicht gleichgültig zu sein, daß die akademischen Berufe sehr selten eine Militärversorgung wegen Kriegsneurose für sich beanspruchen. In Ergänzung meiner Beobachtung, daß Akademiker nur ausnahmsweise wegen Kriegsneurose zur Begutachtung oder Behandlung in die Klinik kommen, teilte mir Herr Oberstabsarzt Dr. Friedrichs vom Versorgungsamt Bonn mit, daß auch in seiner Tätigkeit Kriegsneurosen bei Akademikern zu den großen Seltenheiten gehören. Da für den Antrag auf Militärversorgung und nachnachfolgende ärztliche Untersuchung die subjektive Meinung des Antragstellers in erster Linie maßgebend ist, so wird zunächst die Frage zu erörtern sein, ob die akademischen Berufe weniger als andere Berufe unter nervösen Störungen infolge des Kriegsdienstes zu leiden glauben, oder ob sie trotz vermeintlicher Nervenschädigung durch den Krieg aus irgendwelchen anderen Gründen auf Militärversorgung verzichten. Aufklärung über den ersten Teil dieser Frage suchte ich durch systematische Befragung nervenkranker Studenten zu gewinnen. Außerdem war es jedoch auch von größtem Interesse, objektiv festzustellen, ob die nervösen Erkrankungen unter den Studenten nach dem Krieg häufiger als vor dem Krieg sind, und diese objektive Ermittlung mit jenen subjektiven Angaben zu vergleichen. Daß die Akademiker weniger

1) Über die Kriegsneurosen, ihre Entstehung und die Erfolge ihrer Behandlung. Zur Auffassung der Hysterie als Affektneurose. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1918, Bd. 44, S. 189f.

2) Die pathogenen krankmachenden Vorstellungen, welche die Hysterie auslösen, habe ich mit pathogenen Mikroorganismen verglichen.



als andere Berufe von Kriegsschädigungen betroffen worden wären, wird man nicht behaupten können, so daß ein Vergleich zwischen den akademischen und anderen Berufen in dem angeführten Sinne gewiß zulässig ist.

Um die Grundlagen, auf denen sich die folgenden statistischen Erhebungen aufbauen, zu skizzieren, sei einiges vorausgeschickt.

Während meiner Tätigkeit im Rahmen der akademischen Krankenkasse in Bonn hatte ich Gelegenheit, ein größeres Material nervenkranker Studenten kennen zu lernen. In Bonn besteht, wie anderwärts, die Einrichtung, daß jeder Studierende durch einen obligatorischen Beitrag Mitglied der akademischen Krankenkasse wird, und daß die kassenärztliche Behandlung der Studierenden in den Kliniken erfolgt. Von jeder der Universitätskliniken ist in Bonn ein Assistenzarzt zum Kassenarzt bestimmt, der über seine kassenärztliche Tätigkeit Buch führt. Der als Kassenarzt bestimmte Neurologe hat somit eine ziemlich vollständige Übersicht über das Material der nervenkranken Studenten. Keinen Anspruch auf kassenärztliche Behandlung haben die nicht immatrikulierten Gasthörer. Die Studierenden der Bonner Landwirtschaftlichen Hochschule sind dagegen gleichfalls Krankenkassenmitglieder, und zwar sind sie bei der philosophischen Fakultät inskribiert und also dort in der Frequenzziffer der Universität mitgerechnet. Das Krankenmaterial, welches mir zur psychiatrisch-neurologischen Untersuchung zuging, bestand nun, wie auch in früheren Jahren, fast ausschließlich aus Neurasthenischen, Psychopathen und einigen Hysterischen. Unter 87 nervenkranken Studenten befanden sich nur 6, von denen je einer an Morphinismus, an Epilepsie, Schizophrenie, Facialislähmung, multipler Sklerose und Lues cerebri erkrankt war. Von diesen letzteren 6 Kranken ist im folgenden nicht mehr die Rede. Weibliche Studierende, die vereinzelt zur Behandlung kamen — unter 89 Patienten 2 —, sind ebenfalls von der weiteren Betrachtung ausgeschlossen. Kurz nach Beginn meiner kassenärztlichen Tätigkeit im Wintersemester 1920 machte ich es mir zur Regel, bei allen nervenkranken Studenten gewisse Punkte der Anamnese genauer aufzunehmen, so besonders ihre subjektive Meinung über die mutmaßliche Krankheitsursache, über etwaige vorübergehende oder dauernde Beeinflussung der Nervosität durch den Krieg u. a. Im folgenden sind derartige Angaben von 75 Studenten zusammengestellt.

Von 75 funktionell nervösen Studenten sind nach eigener Ansicht

1. durch den Kriegsdienst zum 1. Mal nervös erkrankt und
   a) seitdem bis zum Zeitpunkt der Behandlung dauernd nervös: 13
   b) infolge des Kriegsdienstes vorübergehend nervös gewesen und aus anderen Ursachen erneut erkrankt: 2

   zusammen 15
2. durch den Kriegsdienst in ihrer Nervosität verschlimmert und
   a) seitdem dauerd verschlimmert: 18
   b) infolge des Kriegsdienstes vorübergehend verschlimmert gewesen und später aus anderen Ursachen verschlimmert: 5

   zusammen 23
3. durch den Kriegsdienst nicht oder nur in günstigem Sinne beeinflußt oder als Soldat überhaupt nicht eingezogen: 37.

Die Fälle, in denen anamnestisch eine vorübergehende nervöse Erkrankung durch den Kriegsdienst angegeben wird, haben hier insofern kein weiteres Interesse, als die frühere Erkrankung infolge des Krieges, die inzwischen abgeheilt ist, jetzt keinen Antrag auf Rente mehr rechtfertigen würde. Dagegen kommen alle die Fälle, in denen eine erstmalige nervöse Erkrankung oder die Verschlimmerung einer früheren Nervosität als dauernde Folge des Kriegsdienstes behauptet werden (1a und 2a der vorstehenden Übersicht) für einen Antrag auf Militärversorgung in Frage. Diese insgesamt 31 Fälle machen 41% der von mir behandelten funktionell nervösen Studenten aus.

Nachhaltige Schädigung ihres Nervensystemes durch den Krieg[1]) glauben also 41% der von mir behandelten neurotischen Studenten zurückbehalten zu haben.

Auf den ersten Blick glaubte ich dieses Ergebnis meiner Nachfragen als glänzenden Beweis dafür ansehen zu müssen, daß es Kriegsneurosen auch ohne Mitwirkung von Rentenbegegehrungsvorstellungen gibt. Indessen war die Analyse noch nicht beendigt. Es mußte noch ausgerechnet werden, ob entsprechend der Häufigkeit der vermeintlichen Kriegsbeschädigung unter den nervenkranken Studenten auch die Gesamtzahl der nervenkranken Studenten nach dem Krieg größer, als in der Vorkriegszeit, ist. Die hierauf bezüglichen Berechnungen führte ich

1) In einzelnen Fällen soll diese Schädigung erst nach Rückkehr aus dem Felde als nachträgliche Reaktion auf die Strapazen hervorgetreten sein, wie man dies gelegentlich auch bei Begutachtung von Kriegsneurotikern zu hören bekommt.



auf Grund der amtlichen Frequenzziffern der Universität und des ärztlichen Behandlungsjournals aus. Es ergaben sich die Zahlen der folgenden Tabelle.

S. = Sommersemester W. = Wintersemester Z. = Zwischensemester	Studierende an der Universität	Nervenkranke Studenten	Prozentsatz der Nervenkranken unter den Studierenden
S. 1912	4338	34	0,8
W. 1912/13	4166	65	1,6
S. 1913	4512	31	0,7
W. 1913/14	4309	40	0,9
S. 1914	4518	38	0,8
Arithmetisches Mittel der Prozentzahlen vor dem Krieg:			1,0
Zentralwert der Prozentzahlen vor dem Krieg:			0,8
Frühjahr-Z. + S. 1919	7047	64	0,9
Herbst-Z. + W. 1920	5235	47	0,9
S. 1920	5350	30	0,6
W. 1920/21	4974	46	0,9
Arithmetisches Mittel der Prozentzahlen nach dem Krieg:			0,8
Zentralwert der Prozentzahlen nach dem Krieg:			0,9

Hiernach zeigt sich die überraschende Tatsache, daß die Zahl der nervenkranken Studenten nach dem Krieg prozentualiter nicht größer, als vor dem Kriege ist.

Die Prozentzahlen vor und nach dem Krieg müssen demnach als ungefähr gleich betrachtet werden. Selbst wenn man den extremen Wert 1,6% Wintersemester 1912/13 ganz unberücksichtigt läßt oder anstatt des arithmetischen Mittels den Zentralwert berechnet, wird das Endergebnis nicht wesentlich abgeändert. Das arithmetische Mittel ohne den Wert 1,6 und der Zentralwert der Prozentzahlen vor dem Krieg betragen beide 0,8%, der Zentralwert der Prozentzahlen nach dem Krieg ist 0,9%. Einen unklaren Faktor in der Berechnung konnten noch die weiblichen Studierenden bilden, welche den Einflüssen des Kriegsdienstes nicht ausgesetzt waren, und deren prozentuale Zu- oder Abnahme an der Universität von Semester zu Semester hätte berücksichtigt werden müssen. In besonderer Berechnung habe ich deshalb die weiblichen Studierenden außer Acht gelassen, bin aber auch bei dieser Berechnung zu keinem wesentlich anderen Ergebnis gekommen. Die betreffenden Werte sind in diesem Falle: Prozentuale Erkrankung der männlichen Studierenden vor dem Krieg: arithmetisches Mittel 1,0, Zentralwert 0,9%; nach dem Krieg: arithmetisches Mittel 0,9, Zentralwert 1,0%. — Das arithmetrische Mittel der prozentualen Erkrankungsziffern (Männer und Frauen) während des Krieges betrug nur 0,4%, und man wird nicht fehlgehen, diese geringere Erkrankungsziffer der Studenten in den Kriegssemestern auf die zahlreichen Beurlaubungen von der Universität zurückzuführen. Erwähnt sei ferner noch, daß das Durchschnittsalter meiner 75 nervenkranken Studenten 24 Jahre betrug.

Unter den Fakultäten lieferte die katholisch-theologische Fakultät eine im Vergleich zu der Gesamtzahl der katholischen Theologiestudierenden unverhältnismäßig große Zahl von Neurotikern.

Fassen wir das Wichtigste der vorstehenden Berechnungen ins Auge, so findet sich auf der einen Seite die objektive Feststellung, daß die Zahl der nervenkranken Studenten nach dem Krieg im Vergleich zur Vorkriegszeit nicht zugenommen hat. In Widerspruch hierzu stehen auf der anderen Seite die subjektiven Angaben, daß nicht weniger als 41% der nervenkranken Studenten ihre Nervosität bzw. die Verschlimmerung derselben auf den Kriegsdienst zurückführen.

Dieser Widerspruch läßt sich nur in der Weise auflösen, daß man die subjektiven Angaben als einen Irrtum betrachtet. Da bei den Studenten keine Rentenanträge schwebten und mithin Rentenbegehrungsvorstellungen keine Rolle spielten, so müssen folglich die 41% der nervenkranken Studenten ihre nervösen Beschwerden in gutem Glauben, aber irrtümlich als Dienstbeschädigung aufgefaßt haben, während sie in Wirklichkeit auch ohne den Krieg nervös erkrankt wären. Es handelt sich hier um den bekannten Trugschluß: Post hoc, ergo propter hoc.

Dieses Ergebnis ist von Bedeutung für die objektive Bewertung der heutigen Kriegsneurosen. In Analogie zu den Verhältnissen bei den Studenten befinden sich auch sonst unter den ehemaligen Soldaten viele, welche ebenso ohne den Krieg nervös erkrankt wären und jetzt in gutem Glauben, aber irrtümlich ihre Neurose bzw. deren Verschlimmerung auf Dienstbeschädigung zurückführen wollen. Wenn die sog. Kriegsneurosen von Rentenbegehrungsvorstellungen durchweg unbeeinflußt wären, so müßte die Gesamtzahl der Neurotiker, in Analogie zu den Neurotikern unter den Studenten, durch den Krieg keinerlei Zunahme erfahren haben. Von diesem Gedanken ausgehend, prüfte ich, wieviele Neurastheniker, Hypochonder, Hysteriker, Psychopathen und Degenerierte, und zwar Männer, in den letzten 2 Jahren vor dem Krieg (1. VIII.1912—1. VIII. 1914) und wieviele in den 2 Jahren nach dem Krieg (1. I. 1919—1. I. 1921) in die Bonner Nervenklinik aufgenommen wurden; Begutachtungsfälle und Kriegsneurotiker, die das Versorgungsamt nach dem Krieg geschickt hatte, blieben dabei unberücksichtigt. Es stellte sich heraus, daß wegen funktioneller Neurose oder Psychopathie in die Klinik aufgenommen wurden:

1. in den letzten 2 Jahren vor dem Krieg 117 Männer = 17% der gesamten männlichen Aufnahmen,



2. in den ersten 2 Jahren nach dem Krieg 92 Männer = 15% der gesamten männlichen Aufnahmen.

Mithin ist keine Zu-, sondern höchstens eine geringe Abnahme derjenigen Neurosen, für deren Aufnahme in die Klinik Militärversorgungsansprüche nicht maßgebend waren, zu konstatieren. Das Neurosenmaterial war also unter Außerachtlassung der Kriegsneurotiker, welche letztere das Versorgungsamt schickte, und der Begutachtungsfälle nach dem Krieg in der Bonner Nervenklinik nahezu das gleiche wie vor dem Krieg. Abgesehen von den Kriegsneurotikern scheinen demnach die funktionellen Neurosen unter den breiteren Schichten der Zivilbevölkerung, auf welche sich die obigen Aufnahmeziffern hauptsächlich beziehen, infolge der allgemeinen Kriegseinflüsse, der Entbehrungen, der schlechten Ernährung, der Sorgen usw., denen auch die Zivilibevölkerung ausgesetzt war, keine Zunahme erfahren zu haben. In Analogie zu den Studenten müßte jedoch auch die Gesamtzahl der Neurotiker nach dem Krieg, d. h. die Summe der Kriegsneurotiker und der Nichtkriegsneurotiker, die gleiche sein, wie die Gesamtzahl der Neurotiker vor dem Krieg. Hier zeigt sich indessen, daß die Kriegsneurotiker der niederen Stände zahlenmäßig eine Klasse für sich bilden. Die geringe Abnahme, welche die prozentuale Aufnahmeziffer der Nichtkriegsneurotiker nach dem Krieg im Vergleich zu der Aufnahmeziffer der Bonner Nervenklinik vor dem Krieg aufweist, könnte zwar, falls sie nicht auf Zufälligkeiten beruht, in der Weise erklärt werden, daß ein Teil der Neurotiker, deren Krankheit in Wirklichkeit nichts mit dem Kriegsdienst zu tun hat, in gutem Glauben, aber irrtümlich ihre Nervosität auf den Kriegsdienst beziehen und dadurch, daß sie Rentenantrag gestellt haben, unter die Klasse der Kriegsneurotiker fallen. Die Zahl der Kriegsneurotiker ist aber zweifellos größer, als es jener geringen Abnahme der Nichtkriegsneurotiker entspricht. Vergleichszahlen der Kriegsneurotiker im Verhältnis zu den Nichtkriegsneurotikern vermag ich nicht beizubringen, weil die Aufnahme der Kriegsneurotiker in die eine oder andere Krankenanstalt von der Willkür der Versorgungsämter abhängt und derartige statistische Erhebungen von den Versorgungsämtern ausgehen müssen. Soviel steht aber fest, daß die Kriegsneurotiker zahlenmäßig als neue Klasse von Neurosen während und nach dem Kriege in Erscheinung getreten sind, und daß sich diese neue Klasse von Neurosen jetzt, nach dem Krieg, vorwiegend aus den breiteren Schichten der Bevölkerung, aus den sog. Handarbeitern, rekrutiert. Unter den Studenten gibt es, wie wir feststellten, zahlen-



mäßig keine analoge Erscheinung. Denn obwohl ein großer Teil der nervenkranken Studenten seine Nervosität (irrtümlich!) auf den Krieg zurückführt, hat die prozentuale Erkrankungszahl der Studenten an Neurose allgemein durch den Krieg doch keine Steigerung erfahren.

Wie noch hervorzuheben ist, unterscheidet sich das Krankheitsbild derjenigen Studenten, welche ihre Nervosität auf den Kriegsdienst zurückführen, im allgemeinen nicht von dem Krankheitsbild derjenigen, die ihr Leiden nicht mit dem Krieg in Zusammenhang bringen. Im Gegensatz zu den subjektiven Angaben über Dienstbeschädigung ist der „Kriegsneurose der Studenten" oft ohne weiteres der endogene Charakter anzusehen. Bei den Neurosen der Studenten handelt es sich ganz allgemein und vorwiegend um Neurasthenien. Die heutige „Kriegsneurose der niederen Stände" steht dagegen symptomatologisch der Unfallneurose nahe und ist häufiger eine Hysterie. In ähnlicher Weise entsprach übrigens auch während des Krieges die Kriegsneurose der Offiziere hauptsächlich dem Bild der Neurasthenie oder der nervösen Erschöpfung, während die Mannschaften vorzugsweise an Hysterie erkrankten.

Die Hysterie ist in der Regel gekennzeichnet durch die Übertreibung oder Vortäuschung von Krankheitssymptomen aus irgendwelchen gefühlsmäßigen Motiven. Diese Motive sind bei de· Kriegsneurose sehr durchsichtiger Art. Die Kriegsneurotiker der Nachkriegszeit zeichnen sich insgesamt dadurch aus, daß sie den Antrag auf Gewährung einer Militärrente gestellt haben. Rentenbegehrungsvorstellungen sind also die regelmäßige Begleiterscheinung der heutigen Kriegsneurose der niederen Stände. In Einklang mit der Tatsache, daß bei denjenigen Studenten, die ihre Nervosität auf den Krieg beziehen, das Verlangen nach Militärversorgung nicht vorliegt, sind diese Studenten keine Rentenhysteriker, sondern ebenso, wie diejenigen Studenten, welche ihre Nervosität nicht auf den Kriegsdienst zurückführen, im allgemeinen Neurastheniker.

Die Kriegsneurosen der Nachkriegszeit bilden folglich sowohl zahlenmäßig, wie symptomatologisch eine Krankheitsgruppe für sich, die sich fast ausschließlich aus den breiteren Schichten der Bevölkerung, aus den sog. Handarbeitern rekrutiert. Da eine ähnliche Erscheinung, wie die heutige Kriegsneurose der niederen Stände, unter den Akademikern zahlenmäßig vermißt wird und andererseits der Antrag auf Militärversorgung die regelmäßige Begleiterscheinung der heutigen Kriegsneurosen ist,



so ist damit der Beweis geliefert, daß die heutigen Kriegsneurosen in Wirklichkeit keine Kriegsneurosen mehr, sondern reine Militärrentenneurosen sind. Ausnahmen von dieser Regel werden wir noch unten in Betracht ziehen.

Der Versuch, die heutigen Kriegsneurosen noch auf die Einflüsse des mehrere Jahre zurückliegenden Kriegsdienstes zurückzuführen, muß aber auch an den einfachsten psychologischen Überlegungen scheitern[1]). Bei dem Frontsoldaten waren die Schrecknisse des Krieges und die Sehnsucht nach der Heimat die Vorstellungen, welche das Krankheitsbild der Hysterie auslösten. Die Furcht vor dem Felde und die Sehnsucht nach der Heimat bildeten einen Vorstellungskreis von starker Gefühls- und Affektbetonung, und um diesem Vorstellungskreis zu entsprechen, wurden Krankheitssymptome vorgetäuscht oder übertrieben. Die Vortäuschung und Übertreibung geschah dabei vielfach unbewußt und gefühlsmäßig und könnte deshalb auch in diesen Fällen als ,,Simulatio oder Aggravatio affectiva" bezeichnet werden. Für die Stimmung, die während des Krieges vielfach unter den Soldaten herrschte, sind jedoch jetzt die Grundlagen nicht mehr gegeben. Entsprechend der veränderten Situation sowie der Flüchtigkeit der Stimmung und des Affektes kann jetzt von einer Nachwirkung der durch den Krieg erzeugten Gemütserregungen im Sinne der Kriegsneurose nicht mehr die Rede sein. Heute sind es vielmehr die Rentenbegehrungsvorstellungen, welche die ,,hysteriegeübten" ehemaligen Kriegsneurotiker bewegen, ihre Krankheitserscheinungen aufrecht zu erhalten oder sogar zur nachträglichen Entstehung einer ,,Kriegsneurose" Veranlassung geben. Die Rentenbegehrungsvorstellungen sind bezüglich ihres Affektwertes wesentlich geringer einzuschätzen, als die stark affektbetonten Vorstellungskomplexe, welche durch die außergewöhnlichen Verhältnisse des Krieges hervorgerufen wurden. Bei den Renteneurosen handelt es sich um eine mehr berechnende, bewußte, verstandesmäßige Vortäuschung oder Übertreibung von Krankheitserscheinungen, die man der Simulatio affectiva wohl als ,,Simulatio oder Aggravatio intelligibilis"[2]) gegenüber stellen könnte. Die Renteneurose steht pathogenetisch.

1) Auf diesen Punkt weist auch E. Stier hin, dessen Arbeit ,,Zur Frage der Dienstbeschädigung und Rentenberechtigung der Nervösen" (Zeitschr. f. ärztl. soziales Versorgungswesen 1921, 1. Jahrg., 2. Heft) mir nach Vollendung meiner Arbeit zu Gesicht kam.

2) Diese lateinischen Ausdrücke würde ich zum Gebrauch für die Verständigung in Gegenwart der Kranken empfehlen.



in Hinsicht auf ihren psychogenen Charakter, in naher Beziehung zu den Situationspsychosen. Wenn sie sich auch gelegentlich auf dem Boden einer endogenen nervösen Veranlagung entwickelt, so unterscheidet sie sich durch ihre Struktur, durch die Art der Überteibung von Krankheitssymptomen, und durch ihre Genese doch wesentlich von den endogenen Neurasthenien und Hysterien. Die Erkrankungsfälle an Neurasthenie, Hysterie, psychopathischer und neuropathischer Konstitution, bei denen ein Rentenantrag nicht vorliegt, sind nach meinen Feststellungen in der Nachkriegzeit nicht häufiger als vor dem Kriege. Eine Zunahme der nicht-psychogenen Neurosen durch den Krieg ist also ebensowenig zu konstatieren, wie eine Zunahme der wichtigsten nicht-psychogenen Geisteskrankheiten, der Schizophrenie, des manisch-depressiven Irreseins und der progressiven Paralyse, durch den Krieg[1]).

Wenn während des Krieges Kriegsneurosen auch bei Offizieren nicht selten vorkamen, so ist heute die „Kriegsneurose" in Gestalt der Rentenneurose doch nahezu ausschließlich eine Erkrankungsform der niederen Stände. Es fragt sich, weshalb die Militärrentenneurosen vorwiegend unter den handarbeitenden Bevölkerungsschichten, dagegen z. B. nicht unter den Akademikern vorkommen. Die Bedürftigkeit nach einer Rente kann hier nicht den Ausschlag geben. Denn die Studenten, in deren traurige Existenzverhältnisse ich manchen Einblick erhielt, sind in ihrer überwiegenden Mehrheit unter den heutigen sozialen Verhältnissen, was Verdienstmöglichkeit und Aussicht auf Weiterkommen im Beruf betrifft, materiell nicht besser, sondern schlechter gestellt, als die handarbeitende Bevölkerung. Die materiellen Existenzbedingungen können also für das Auftreten der Militärrentenneurose nicht allein maßgebend sein. Der Grund für das verschiedene Verhalten der Stände gegenüber der Renteneurose muß daher auf ideellem Gebiete liegen. Es scheint in der Tat, daß die überlieferten moralischen Qualitäten es sind, welche auch heute den Akademiker vor der großen Masse der Handarbeiter auszeichnen und ihn bestimmen, das Pflichtbewußtsein der Arbeit höher zu stellen, als das Begehren nach unlauterem Geldgewinn. Der Akademiker steht den Gesundheitsschädigungen, die er in gutem Glauben auf den Kriegsdienst zurückführt, objektiver gegenüber, er lehnt es ab, die Haftpflicht

1) Vgl. Bonhoeffer, Die psychiatrische Krankenbewegung während des Krieges. Berliner Gesellsch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. am 13. I. 1919. (Ref. Neurol. Centr. 1919, S. 174.)

des Staates auszubeuten, während mancher Arbeiter, der auf einem niedrigeren moralischen Niveau steht, sich von Winkeladvokaten beraten läßt und den Rentenkampf am liebsten zu seinem Lebenszweck machen möchte. Die moralische Höherwertigkeit, welche die Studenten also davon abhält, für ihr vermeintlich durch den Krieg zugezogenes Nervenleiden eine Rente zu verlangen, muß um so höher anerkannt werden, als die akademischen Berufe heute mit großen wirtschaftlichen Schwierigkeiten zu kämpfen haben.

Wie ich[1]) an anderer Stelle ausführte, ist die Kriegshysterie einem psychologischen Experiment gleichzuachten, dem vereinfachte Versuchsbedingungen zugrunde liegen, und aus welchem die Schlußfolgerungen für die Erforschung der Friedenshysterie noch gezogen werden müssen. Sehr offensichtlich liegen jetzt die Beziehungen zwischen der „Nachkriegsneurose“ und der *Unfallneurose* zutage. Daß die Unfallneurose gleichfalls von Rentenbegehrungsvorstellungen beeinflußt wird, ist eine längst bekannte Tatsache und geht unter anderem daraus hervor, daß die Unfallneurose vor der Unfallgesetzgebung als Krankheitsbild kaum bekannt war. In der Begutachtung der Unfallneurose neigte man bisher ähnlich, wie bei der Kriegsneurose, im allgemeinen dahin, eine direkte Gesundheitsschädigung durch den Unfall nicht ganz in Abrede zu stellen, Übertreibung im Sinne der Rentenneurose aber anzunehmen. Nachdem nunmehr festgestellt ist, daß die heutige Nachkriegsneurose keine Kriegsneurose, sondern eine reine Militärrentenneurose ist, darf dieses Ergebnis auch auf die Unfallneurose übertragen werden. Es kann mit großer Sicherheit und Allgemeingültigkeit behauptet werden, daß die *Unfallneurose*, sobald die organisch nachweisbaren Unfallfolgen abgeheilt sind, keine Unfallneurose mehr, sondern eine reine *Rentenneurose* ist. Der Grund, weshalb die Unfallneurose hauptsächlich unter der handarbeitenden Bevölkerung auftritt, konnte man früher teils darin sehen, daß die handarbeitende Bevölkerung Unfällen besonders leicht ausgesetzt war, teils darin, daß die Unfallgesetzgebung hauptsächlich auf diese Schichten der Bevölkerung Anwendung fand. Bei der Kriegs- bzw. Militärrentenneurose ist jedoch das elektive Erkranken der breiteren Volksschichten offensichtlich auf moralisch-ethischem Gebiet, nämlich in der häufiger anzutreffenden moralischen Minderwertigkeit der handarbeitenden Bevölkerung zu suchen, und es ist deshalb wahrscheinlich, daß dieser

1) l. c.

Faktor auch bei der Entstehung der Unfallrentenneurose eine wichtige Rolle spielt. Da die Unfallrente höher als die Invalidenrente ist, wird sie der letzteren vorgezogen. Ähnlich will es mir fast scheinen, daß zurzeit die Militärrente wegen ihrer beträchtlicheren Höhe der Unfallrente vorgezogen wird. Über die jetzige Häufigkeit der Erkrankungsfälle an Unfallneurose wären statistische Erhebungen sehr erwünscht. Sollte die Unfallneurose nach dem Krieg wirklich prozentual seltener geworden sein, so wird in dem Maße, wie die Rentenansprüche wegen Kriegsneurose nicht mehr gestellt werden können oder die Militärrenten hierfür abgelehnt und gekürzt werden, künftig wieder eine Zunahme der Unfallneurose zu erwarten sein.

Die praktischen Ergebnisse der vorstehenden Untersuchungen sind wohl zu beachten. Meine Untersuchungen lassen die Mahnung berechtigt erscheinen, daß man die Ansprüche auf Militärrente wegen Kriegsneurose skeptisch beurteilen soll, und daß die Frage der Dienstbeschädigung im allgemeinen zu verneinen ist. Weder Entstehung noch Verschlimmerung einer Neurose durch den Kriegsdienst ist jetzt, 2½ Jahre nach dem Krieg, noch wahrscheinlich. Die heutigen Kriegsneurotiker bestehen nach meinen Untersuchungen hauptsächlich aus 2 Kategorien: Ein kleinerer Teil von ihnen sind Neurastheniker und Psychopathen, welche in gutem Glauben, aber irrtümlich ihre Nervosität auf den Militärdienst zurückführen. Der größte Teil dagegen läßt sich zu dem Antrag auf Rente nicht durch Krankheit, sondern ausschließlich durch Rentenbegehrungsvorstellungen bestimmen. Analoges gilt für die Unfallneurose.

Wirkliche Entstehung einer Neurose durch Unfall oder durch Militärdienstbeschädigung kann dann ernstlich diskutiert werden, wenn ein schweres Schädeltrauma mit nachfolgender Bewußtlosigkeit oder Vergiftungserscheinungen durch Gas oder andere chemische Stoffe vorlagen. Denn nach meinen plethysmographischen Untersuchungen, die hier praktische Anwendung verdienen, können Störungen der Blutzirkulation, die auf das psychische Geschehen zurückwirken und neurotische Symptome hervorrufen, von mechanischen und chemischen Schädigungen des Gehirnes zurückbleiben. Indessen darf diese Möglichkeit nicht zu hoch veranschlagt werden, und in der Regel werden Kopftraumen ohne solche dauernde Schädigungen der Gefäßnerven verlaufen. Ferner wäre noch eine Gehirnschädigung als Folge einer Störung der inneren Sekretion infolge Unfalles oder Verwundung ins



Auge zu fassen. Dort, wo eine traumatische Einwirkung auf eine Drüse mit innerer Sekretion stattfindet, werden indessen meistens noch andere lokale Verletzungen vorliegen, welche ihrerseits der Beurteilung bedürfen und die Bedeutung der nervösen Alteration in den Hintergrund drängen. Demnach sind die Ausnahmen, welche die Auffassung der Kriegs- bzw. Unfallneurose als Rentenneurose in Frage stellen sehr selten, und jeder Verdacht auf Aggravation wird, nach Ausschluß organischer Veränderungen, die Diagnose „Rentenneurose" sichern.

Im vorangehenden habe ich mich bemüht, weniger eine positive Beschreibung, als vielmehr eine Umschreibung und Umgrenzung der Kriegsneurose zu geben. So, wie das Negativ einer photographischen Platte Umrisse und Einzelheiten des Bildes oft schärfer erkennen läßt und besondere Aufmerksamkeit der Betrachtung verlangt, so habe ich vielleicht durch Aufdeckung dessen, was nicht zur Kriegsneurose gehört, sondern fälschlich mit ihr identifiziert wird, zur schärferen Umzeichnung der Kriegsneurose und damit indirekt wiederum zur Beschreibung der Kriegsneurose selbst beigetragen.

Zusammenfassung des Wesentlichsten:

1. Statistische Untersuchungen ergeben, daß die funktionellen Neurosen (Neurasthenie, Hysterie, Psychopathie) nach dem Krieg unter den Studenten nicht häufiger sind, als vor dem Krieg.

2. Trotzdem führen 41% der von mir untersuchten funktionell nervösen Studenten in gutem Glauben, aber irrtümlich ihre Nervosität bzw. deren Verschlimmerung auf den Kriegsdienst zurück. Rentenanträge wegen Kriegsdienstbeschädigung wurden von diesen Studenten nicht gestellt, weil Rentenbegehrungsvorstellungen offenbar fehlten.

3. Die Aufnahmeziffern der Bonner Nervenklinik an funktionell Nervösen, und zwar Nichtkriegsneurotikern, zeigen nach dem Krieg eine unbedeutende, nicht sicher zu verwertende Abnahme im Vergleich zur Vorkriegszeit. Die Kriegsneurotiker bilden demnach zahlenmäßig eine besondere Kategorie von Neurotikern, die sich hauptsächlich aus den niederen Schichten der Bevölkerung rekrutiert.

4. Die Parallele der Untersuchungen an den Studenten zeigt, daß bei Fehlen von Rentenbegehrungsvorstellungen die oben genannten funktionellen Neurosen allgemein infolge des Krieges nicht zugenommen haben würden. Eine „Kriegsneurose" in des Wortes eigentlicher Bedeutung gibt es heute so gut wie nicht mehr. Die heutige „Nachkriegs-



neurose“ ist vielmehr meistens eine Militärrentenneurose, und Dienstbeschädigung ist für solche abzulehnen. Einige der sog. Kriegsneurotiker sind Psychopathen oder endogen Nervöse und führen, ähnlich wie die Studenten, ihre Nervosität bzw. deren Verschlimmerung in gutem Glauben, aber irrtümlich auf den Kriegsdienst zurück. Die große Mehrheit der sog. Kriegsneurotiker lassen sich jedoch zu ihrem Antrag auf Militärversorgung nicht durch Krankheit, sondern ausschließlich durch Rentenbegehrungsvorstellungen bestimmen und geben damit in der Regel einer moralischen Minderwertigkeit Ausdruck.

Aussprache:

Herr Curschmann-Rostock stimmt Bickel bezüglich der moralischen und ethischen Faktoren beim Zustandekommen bzw. beim Ausbleiben der Kriegsneurosen, besonders der hysterisch gefärbten, völlig zu und verweist auf seine Rundfrage bezüglich der Kriegshysterie bei Offizieren (Deutsche med. Wochenschr. 1917), die die große Seltenheit der betr. Erkrankung bei Offizieren ergab. Nach Curschmanns Erfahrung sind die Verhältnisse auch bis jetzt so geblieben.

Herr E. Röper-Hamburg: Die Häufigkei tder Kriegshysterien wird überschätzt, von Röpers Material waren nur 5% Hysterien. Die sehr auffälligen Kranken gehen meistens durch die Hände sehr vieler Nervenärzte, jeder bucht sie als Fall, während sie tatsächlich für die Statistik der nervösen Kriegsfolgen nur einen Fall darstellen. Der Vortr. stellt sich mit der Annahme, man könne die Kriegsneurotiker kurz als Militärrentenneurastheniker bezeichnen, sehr einseitig ein. Wer ein großes Material solcher Kranken sieht, die spontan kommen, um geheilt zu werden, wird überrascht, wie viele Neurotiker persistieren, die den Kampf um die Rente schon völlig aufgegeben haben. Nach den neuen gesetzlichen Bestimmungen fällt für eine große Zahl der Neurotiker, da sie über 7000 M. verdienen, der pekuniäre Vorteil fort, ebenso bei Beamten. Der größte Teil der Neurotiker sind geistig einfach konstruierte Menschen, Dumme, Kindliche, oft auch Psychopathen, sie finden sich aus der Neurose nicht zurück, ähnlich wie ein Kind, das sich festgelogen hat, keinen Rückweg findet. Verliert der Kriegsneurotiker seine Symptome, so ändert sich die Einstellung seiner Umgebung ihm gegenüber; das Mitleid, die Rücksichtnahme, die Wichtigkeit, alles würde er verlieren, so sperrt er sich gegenüber der Vorstellung geheilt werden zu können und naturgemäß dann auch gegen alle Therapie. Je dümmer der Hysteriker, um so schlechter die Prognose! Erkennt man den endogenen Faktor der heute noch persistierenden Neurotiker, so wird man verstehen, daß bei Offizieren und Akademikern derartiges kaum noch gefunden wird und auch früher selten war. Die intellektuelle und emotionelle Abart derjenigen, die zu massiven hysterischen Erscheinungen prädisponiert sind, macht sie in gleicher Weise ungeeignet, sozial aufzusteigen.

Ein gutes Reagens ist folgende Frage: „Sind Sie sich dessen bewußt, daß Ihr Leiden nichts anderes ist als ein Haftenbleiben ihrer Angst?“ Der Vollwertige ist durch eine derartige Frage gekränkt, der „geistig einfach konstruierte Neurotiker“ sieht in seiner nervösen Unterwertigkeit ein vielleicht beklagenswertes, sicher aber interessantes, unabänderliches Faktum. Psychopathen werden gern rückfällig, wenn äußere oder innere Schwierigkeiten ihnen ein Gefühl von Hilflosigkeit erzeugen. Entstanden sind die meisten schweren Kriegshysterien in der Heimat, sie bedeuten eine Verschlimmerung eines endogen bedingten Krankheitszustandes durch Kriegseinflüsse, das muß der Gutachter nicht aus dem Auge lassen, sonst stellt er sich mit dem Gesetz in Widerspruch, wird dem ganzen Krankheitsbilde nicht gerecht und wirkt, indem er den Rentenansprecher von einem Gutachter zum andern hetzt, verschlimmernd. Die Erfahrung zeigt, daß der Optimismus mancher aktiver Therapeuten über die Höhe des Prozentsatzes ihrer Heilungen der kritischen Nachprüfung nicht standhält.

Herr Loeb-M.-Gladbach: Die Prozentzahlen von Bickel besagen nichts, da sicher viele Studenten, die während und nach dem Kriege durch viele ärztliche Hände gegangen sind, jetzt darauf verzichten, von sich aus den Arzt aufzusuchen. Zunahme der Neurosen unter den Studenten ist aber möglich, ohne daß sie sich in der Frequenz der Arztbesuche ausdrückt.

Herr Loewenthal-Braunschweig kann gut das Material, das er im Kriege beobachtet hat, mit dem jetzigen vergleichen, da es größtenteils dasselbe ist. Er sieht jetzt meist Dysbuliker, nur etwa $^{1}/_{5}$ wirkliche Hysteriker.

Herr Bickel (Schlußwort): Der Auffassung, daß Rentenbegehrungsvorstellungen keine so ausschlaggebende Rolle spielen, kann Vortr. nicht zustimmen. Denn Tatsache ist, daß von den sog. Kriegsneurotikern Rentenantrag gestellt wird, während von den vermeintlich kriegsbeschädigten Studenten keine Rente begehrt wird. Ein kleiner Teil der „Nachkriegsneurotiker“ sind endogen Nervöse und Psychopathen und führen ihre Krankheit irrtümlich auf den Krieg zurück, die meisten lassen sich zum Rentenantrag nicht durch Krankheit, sondern ausschließlich durch das Begehren nach Rente bestimmen. Die Untersuchungen des Vortr. ergeben, daß die funktionellen Neurosen ohne die Anwesenheit von Rentenbegehrungsvorstellungen ebensowenig durch den Krieg zugenommen hätten, wie die nicht-psychogenen Psychosen.

---

14. Herr Max Kastan-Königsberg:

Gehirn und Nebennieren.

Die ersten Beziehungen zwischen Gehirn und Nebennieren hat die Teratologie aufgedeckt, als Zander bei angeborenen Mißbildungen



des Gehirns (Anencephalen) eine Aplasie der Nebenniere vorfand. Schon bevor das Gebäude der Lehre von der inneren Sekretion in seinem jetzigen Umfang errichtet war, äußerte man die Ansicht, daß dem morphologischen Defekt auch eine Funktionsstörung beigesellt wäre. Alessandrini z. B. schrieb den Nebennieren im fötalen Leben eine entgiftende Rolle zu, durch deren Wegfall die Hirnschädigungen hervorgerufen sein sollten. Umgekehrt hat Zander selbst das Hirn als das primär Erkrankte aufgefaßt, dessen Vorderabschnitt genügend ausgebildet sein müßte, um eine normale Struktur den Nebennieren zu sichern. Zander erwähnt auch frühere Beobachtungen von gleichzeitigem Defekt des Gehirns und der Nebennieren. Weigert entschied sich für eine gleichzeitig Hirn- und Nebennieren schädigende Ursache. In der jüngsten Zeit sind durch die Untersuchungen von Fischer neue Gesichtspunkte aufgefunden worden, die Nebenni ren und Gehirn in ein abhängiges Verhältnis zueinander bringen wollen. Schon lange waren pathologische Befunde bekannt, die eine Nebennierenstörung, wenigstens eine Gewebeschädigung dieses Organs zeigten, wenn diejenigen Teile des Organismus, die die motorischen Funktionen zu leisten haben und die vom Großhirn aus ihre Reize empfangen, einer übermäßigen Inanspruchnahme ausgesetzt waren. Rößle fand Veränderungen der Nebennieren nach epileptischen Anfällen, Carl gelang es, das Fehlen der Sommerzellen beim Frosch nach Strychninkrämpfen nachzuweisen; im letzten Jahr hat Rosenthal eine myasthenische Pseudoparalyse, also auch einen abnormen Zustand des Motoriums mit Schwäche des Adrenalsystems beschrieben; Orzechowski konnte, was auch uns in einem in der Veröffentlichung begriffenen Fälle[1]) gelang, durch Einspritzung von Adrenalin das Auftreten paroxysmaler Anfälle bei Kranken, die an periodischen Lähmungen litten, hervorrufen. Auch konnte ich bei Imbecillen die geringere vasoconstrictorische, wohl an das Adrenalin gebundene Kraft nachweisen. Jedoch muß man mit der Deutung all dieser Befunde ziemlich vorsichtig sein. Fischer will eine zentrale, besser cerebrale, Komponente des elementaren Krampfes einer peripheren, die sich aus den Muskeln und Nebennieren zusammensetzen sollen, gegenüberstellen. Sicher ist, soviel läßt sich aus den soeben erwähnten Forschungsergebnissen schließen, daß eine übermäßige Inanspruchnahme der Muskulatur, auch wenn sie nicht cerebral bedingt

1) Unterdes veröffentlicht im Arch. f. Psych. u. Nervenkrkht., Bd. 63.



ist, Veränderungen in der Nebenniere hervorruft, das geht am besten aus dem Versuch am Strychninfrosch hervor. Wie steht es mit der Einwirkung der Nebennieren und ihrer Erzeugnisse auf das Gehirn? Hier liegen die Dinge ziemlich kompliziert. Zunächst ist die Nebenniere nicht ein einheitliches Organ im gewöhnlichen Sinne, sondern setzt sich aus zwei entwicklungsgeschichtlich vollständig verschiedenen Gewebsanteilen zusammen. Schon Fischer macht darauf aufmerksam, daß es wahrscheinlich sei, daß eine morphologische Störung des einen Gewebsanteils den anderen nicht unbeeinträchtigt lasse, ihn zum mindesten funktionell beeinflussen könne. Das Produkt der Nebennieren wirkt nun, woran ganz besonders zu erinnern ist, auf die Gefäße des Gehirns im umgekehrten Sinne wie auf die Gefäße der übrigen Körperorgane mit Ausnahme des Herzens, welche es im Gegensatz zu der allgemein gültigen Regel erweitert. Wir müssen uns ferner vergegenwärtigen, daß die Weite der Gehirngefäße von einem besonderen Zentrum reguliert wird, das frontalwärts vor dem Gefäßzentrum für alle übrigen Körperteile liegt. Das erscheint mir besonders betonenswert, weil Fischer annahm, die Gefäßweite sei für die Entstehung eines Krampfanfalls bedeutungslos. Demgegenüber konnte ich schon 1912 nachweisen, daß jedes beliebige nicht krampferregende, oder gefäßerweiternde Mittel geeignet ist, unter besonders günstigen Bedingungen motorische Reizerscheinungen entstehen zu lassen. Wenn man den Nebennieren und dem Adrenalin wie Fischer eine wichtige Rolle für die Entstehung des elementaren Krampfanfalls zuspricht, so kann meines Erachtens die Hirngefäß erweiternde Wirkung der Nebennierenproduktes nur zur Stützung der Theorie herangezogen werden; denn, wenn, wovon Fischer einmal spricht, das Gehirn überempfindlich gegen Adrenalin sein sollte, das mit Krämpfen reagiert, so würde nach dem eben Gesagten diese Wirkung bei Gefäßerweiterung leichter eintreten können, mithin auch der Krampfanfall dann leichter ausgelöst werden. Zweck meiner Untersuchungen war es, die Frage der Überempfindlichkeit von Kranken mit epileptiformen Anfällen gegenüber Adrenalin festzustellen. Hierbei mußte man sich klar werden, welche Erscheinungen das Adrenalin unter physiologischen Verhältnissen hervorzurufen pflegt. Man mußte aber auch zu den Versuchen eine Dosis wählen, welche geraade noch an der Grenze steht, bei der ein Erfolg überhaupt zu erzielen ist. Die Dosis von 1 mg, die Fischer einmal benutzt hat, ist viel zu groß, ich injizierte Kranken und Kontrollpersonen 0,3 mg. Die Beobachtung des Umfanges einzelner Kör-



perabschnitte mit Hilfe des Plethysmographen wandte ich nicht an, weil diese eine umständliche Apparatur voraussetzt und auch in weitgehendem Maße von unkontrollierbaren psychischen Einflüssen abhängig ist. Von 4 Kontrollpersonen zeigten 3 eine ausgesprochene Erweiterung der Pupillen, ein Symptom, das bei allen Kranken wegfiel. Ebenso trat die Blässe der Haut oder allgemeines Zittern der Hände, was außerordentlich deutlich bei den Kontrollpersonen war, bei den Kranken nicht auf, nur bei einem Kranken, von dem ich noch weiterhin berichten werde, zeigte sich eine lokale Blässe der Injektionsstelle. Der Blutdruck stieg bei Kontrollpersonen und bei Kranken ungefähr um das gleiche Maß, etwa um 10 mm, bei einem einzigen Kranken um 15 mm Quecksilber. Besondere Aufschlüsse erwartete ich von der Einwirkung der Adrenalinzufuhr auf den Blutzucker. Ich vermutete, wenn tatsächlich eine Überempfindlichkeit vorhanden sein sollte, daß eine sehr starke Steigerung des Blutzuckergehalts stattfinden mußte. Die Blutzuckeruntersuchungen wurden vom Herrn Kollegen Eisenhardt, dem ich auch an dieser Stelle danke, nach der Buhlmannschen Methode vorgenommen, wenn die Kranken bereits einige Tage anfallsfrei gewesen waren, denn wir wissen über die Beziehungen vom Blutzuckergehalt zu motorischen Reizzuständen, daß nach starker motorischer Anstrengung und Betätigung eine Hyperglykämie mit Sicherheit zu erwarten ist. Bei der Epilepsie hat Kersten nach Anfällen ein plötzliches Emporschnellen der Blutzuckerwerte gefunden, während bei den Petit-mal-Anfällen zunächst der Blutzuckergehalt sank und erst später anstieg. Daß diese Vereinigung von motorischer Entladung mit Blutzuckererhöhung nur vom muskulären Apparat abhängig ist, geht daraus hervor, daß Benthin bei eklamptischen Anfällen, aber auch bei sehr lange dauernden Geburten eine starke Steigerung des Blutzuckergehalts nachweisen konnte. Untersucht wurden auf den Gehalt des Blutzuckers 13 Kranke, die Blutzuckermenge stieg im Durchschnitt nach Adrenalindarreichung um 15—118 mg. Der letzte Wert wurde allerdings nicht bei echter Epilepsie, sondern bei einem arteriosklerotischen Urämiker mit epileptiformen Anfällen beobachtet. Das Auffallende war, daß eine große Reihe von Epileptikern einen Blutzuckergehalt hatten, der an der unteren Grenze des Normalen sich hielt. Bei drei Kranken war der Blutzuckergehalt vor der Adrenalininjektion ganz besonders niedrig (33,5; 31,5; 31,25), bei drei anderen erreichte er auch noch nicht die untere Grenze, d. h. 50 mg. Man wird also daher Beziehungen zwischen Nebennierensystem und



Krampfbereitschaft annehmen müssen, kann aber wohl kaum von einer Überempfindlichkeit gegen Adrenalin sprechen. Schließlich wurde die lymphocytäre Blutverschiebung berechnet, dabei zeigte sich daß von den Kontrollpersonen zwei eine sehr starke Vermehrung der Lymphocyten nach Adrenalin aufwiesen (23%, 18,5%), daß hingegen von den mit epileptiformen Anfällen Behafteten nur 2 über 15% Lymphocytenvermehrung aufwiesen, d. h. es ist gleichgültig, ob eine echte oder unechte Epilepsie vorliegt, bei der Mehrzahl derjenigen Kranken, die mit Krampfanfällen auf irgendeine innere Ursache reagieren, war die Lymphocytenvermehrung erheblich geringer, als bei den Normalen, nur ein einziger Kranker, der eine Sonderstellung einnimmt, wie ich schon oben erwähnt habe, zeigte eine negative lymphocytäre Verschiebung, wenn ich mich so ausdrücken darf, indem bei ihm die Lymphocytenzahl von 50 auf 42% zurückging. Das allen Kranken Gemeinsame war, wie ich noch einmal hervorheben will, der epileptiforme Krampfanfall. Kranke, die an echter Epilepsie litten, aber nur das Symptom von Absencen, Verwirrtheitszuständen oder partiellen Krämpfen darboten, wurden nicht zu den Untersuchungen herangezogen. Der schon erwähnte besonders auffällige Kranke war vor der hier in Frage kommenden Untersuchung bereits zweimal wegen epileptischer Anfälle behandelt, es wurde dann auf Grund der Fischerschen Anschauung und einem Gedankengang Klienebergers folgend, eine Nebenniere exstirpiert. Nachdem bis zur Operation im letzten Jahre der Pat. etwa jeden 2.—3. Tag zweimal oder dreimal Anfälle gehabt hatte, blieben die Anfälle nach der Operation 8 Tage aus, dann trat ein bedrohlich aussehender Status epilepticus mit reihenweise sich folgenden Krämpfen auf, der einige Tage andauerte, schließlich in ein Stadium überging, in dem nur alle Woche ein Anfall auftrat und dazu führte, daß der Pat. anfallsfrei entlassen werden konnte. Bei einem anderen Kranken, dessen Nebennierengegend wir mit Röntgenstrahlen bestrahlen ließen, der aber außerdem Luminal und Brom bekam, besonders das erste Mittel, waren die Anfälle von ungefähr 20 am Tage herabgegangen auf 2—3. Es wurden zwei gegenüberliegende Felder mit Müllerschen Röhren mit einem ½ mm starken Zinkfilter einer Dosis H. E. D. ausgesetzt. Aus all diesen Untersuchungen geht hervor, daß Individuen, welche zu epileptischen Krampfanfällen neigen, weniger auf die Produkte der Nebenniere ansprechen als der Normale. Mit der Fischerschen Hypothese, übermäßige Entwicklung der Nebennierenrinde erhöhe



die Krampfbereitschaft, ist das nur in Einklang zu bringen, wenn man annimmt, es bestehe dauernd eine Sättigung des krampfbereiten Organismus mit Adrenalin, so daß dieses, von außen beigebracht, geringere Wirkungen ausübe. Nicht überall aber, wo wir epileptiforme Erscheinungen sehen, werden wir annehmen können, daß schon eine Adrenalinschwäche besteht, die das Individuum zum Krampfanfall disponiert. Wenn wir einen Hirnverletzten haben, dessen Jacksonsche Anfälle nach einer Unterschneidung der Hirnrinde jahrelang sistieren oder wenn wir bei meningitischen Verklebungen durch eine lösende Operation oder bei einem externen Hydrocephalus durch Druck entlastende Maßnahmen, die Anfälle zum Sistieren bringen können, werden wir nicht annehmen, daß die gestörte Funktion des Nebennierensystems das Primäre ist, das die cerebralen Symptome manifets werden läßt. Nach den oben erwähnten Forschungsergebnissen Carls, Rößles u. a. werden wir in solchen Fällen die Veränderung der Nebenniere darauf zurückzubeziehen haben, daß zunächst einmal die Muskelsubstanz nicht nur eine erhöhte mechanische Tätigkeit ausübt, sondern daß in ihr auch chemische Umsetzungen in einem pathologischen Ausmaß stattfinden und daß dadurch mittelbar andere weit entfernt liegende Organe wie Nebennieren oder Gehirnzentren in Mitleidenschaft gezogen werden. In die Kenntnis von den Besonderheiten der echten Epilepsie, ihre Unterscheidbarkeit von anderen Epilepsieformen haben die auf der pathologische Physiologie der Nebennieren fußenden Untersuchungen noch nicht klärend eingreifen können.

Aussprache:

Herr Max Meyer-Köppern i. Th.: Die Verwertung von Veränderungen des Blutbildes und somatischer Erscheinungen nach Adrenalininjektion bei epileptisch Krampfkranken zu Rückschlüssen auf Beziehungen zwischen Nebenniere und Auslösbarkeit von epileptiformen Anfällen erscheint nach der Mannigfaltigkeit von Blutbefunden im Intervall während und nach epileptischen Anfällen nicht unbedenklich, zumal zu deren Verwertung für etwaige operative Eingriffe, wie Nebennierexstirpation, die in vier verschiedenartigen Epilepsiefällen ohne jeden Erfolg war.

Herr Hans Curschmann-Rostock: Die Lymphocytose und ihre Verschiebungen sind im wesentlichen konstitutionell bedingt und nicht weitgehend exogen beeinflußbar. Man darf nicht von einem Lymphocytensturz bei einem Absinken der Lymphocyten von 50 auf 42% sprechen. Die Leukocyten- und Lymphocytenverschiebungen hängen auch von psychischen Dingen ab und lassen sich experimentell erzeugen (Hamburger



und Reuß). Der Röntgenbestrahlung der Nebennieren stehe ich bezüglich des Treffens des Organs sehr skeptisch gegenüber. Außerdem ist die Niere gegenüber den Röntgenstrahlen sehr empfindlich (Linser und Helber).

Herr Langelüddeke-Hamburg bemerkt, daß bei mehreren Epileptikern einseitige Nebennierenexstirpation bisher keinerlei Erfolg brachte.

Herr Kastan (Schlußwort): Die Röntgenbestrahlung hatte keine Schädigung der Nierenfunktion zur Folge. Eiweiß wurde nicht ausgeschieden.

---

15. Herr H. Pette-Hamburg:

(Universitäts-Nervenklinik Hamburg-Eppendorf. Prof. Nonne.)

Über diffuse Karzinose der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute.

M. H.! Die diffuse Geschwulsterkrankung der Hirn- und Rückenmarkshäute ist heute in ihrer Genese noch keineswegs restlos geklärt. Daraus ergibt sich auch die Tatsache, daß die Begriffsbestimmung der generalisierten, primär im Zentralnervensystem entstandenen Geschwülste noch erheblich schwankt, insofern man geneigt ist, dem neugebildeten Gewebe bald mehr den epithelialen, bald mehr den bindegewebigen Charakter zuzusprechen. Im allgemeinen weniger bekannt als diese zumeist vom Endothel der Intima Piae ausgehenden Neubildungen sind jene, die metastatisch ihren Ursprung nehmen von primären Geschwülsten anderer Körperregion. Zwischen diesen beiden in der Genese so verschiedenen Prozessen bestehen in der Art der Ausbreitung des Neoplasmas anatomisch zahlreiche Analogien, so daß naturgemäß die Klinik beider vieles gemein hat. Arbeiten von Westphal, Nonne, Schröder, Borst, Grund, Rach, Jakob, F. H. Lewy u. a. haben teilweise recht eingehend das Thema der primären generalisierten Geschwulstbildung behandelt. Weniger zahlreich sind die Mitteilungen auf dem Gebiet der metastatischen diffusen Geschwülste speziell der Meningealkarzinosen. Das Studium der einschlägigen Kasuistik zusammen mit der Beobachtung zweier eigener Fälle zeigt mir, daß wir es im allgemeinen mit recht charakteristischen Krankheitsbildern zu tun haben und daß man oft recht wohl imstande ist, die richtige Diagnose schon bei Lebzeiten zu stellen.

Im ersten von uns beobachteten Fall handelt es sich um einen bis dahin gesunden 50jähr. Kaufmann, der seit langem Alkoholiker



war und Zeichen von Lues nicht hatte. Aus vollem Wohlbefinden erkrankte er plötzlich mit innerhalb 4 Wochen sich 5 mal wiederholenden epileptiformen Anfällen. Erst nach dem 5. Anfall trübte sich das Bewußtsein. In diesem Zustand sah ihn Herr Prof. Nonne konsiliarisch und überwies ihn dem Krankenhaus. Bei der Aufnahme bestand bei dem kräftig gebauten und gut genährten Mann eine hochgradige Unbesinnlichkeit, die fast einem Sopor gleich kam. Von objektiv somatischen Symptomen fand sich: ungleich weite, mydriatische Pupillen, die auf Licht und Konvergenz nur sehr träge reagierten, Herabsetzung des Seh- und Hörvermögens, keine Augenhintergrundsveränderungen, Areflexie am ganzen Körper. An den inneren Organen außer den Zeichen einer chronischen Myokarditis nichts Krankhaftes.

Die anfangs nur angedeuteten meningealen Reizerscheinungen nahmen in den folgenden Tagen zu bis zur ausgesprochenen Nackensteifigkeit, dabei häufiges Erbrechen, keine Temperaturerhöhung. Die Lumbalpunktion ergab einen Druck von 390 mm, klaren Liquor, in dem der Globulingehalt mäßig vermehrt war. Wa.R. negativ. Mikroskopisch fanden sich neben spärlichen Lymphocyten großzellige Elemente von epithelialem Charakter. Eine zweite Punktion ergab den gleichen Befund. Der Zustand des Kranken, der innerhalb weniger Tage gänzlich ertaubte und erblindete, verschlechterte sich rapid. Das Sensorium wurde nach zeitweiligen Delirien immer unklarer und erlosch schließlich ganz. Etwa 6 Wochen nach Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen erfolgte der Exitus letalis.

Die Diagnose schwankte zwischen Pachymeningitis haemorrhagica und Tumor cerebri basalis. Auch an Paralyse hatte man zuerst gedacht, doch konnte man sie nach dem serologischen Befund bald ausschließen. Für Pachymeningitis schien, da der Pat. schwerer Alkoholiker gewesen war, eine Ätiologie gegeben. Ein einzelner solider Tumor konnte die eigenartige Symptomatologie schwerlich erklären. Man mußte schon multiple Herde, d. h. Metastasen einer Geschwulst von anderer Körperstelle her, annehmen. Als solche kam in Frage ein kleiner, kindsfaustgroßer, auf der Unterlage verschieblicher Tumor der linken Parotis, von dem man wußte, daß er seit vielen Jahren bestand und erst in allerletzter Zeit rapide an Umfang zugenommen hatte. Ein vor kurzem konsultierter Chirurg hatte bereits die Exstirpation in Aussicht genommen.

Bei der Sektion nun zeigte sich, daß die weichen Häute ein gelblichweißes Aussehen hatten, allenthalben getrübt und stellenweise verdickt



waren. An den verschiedensten Stellen, besonders aber an der Unterfläche des Stirnhirns zeigten sich, gruppenweise stehend, in den allgemein verdickten Leptomeningen umschriebene Knoten bis zu Hirsekorngröße. Die Hirnsubstanz selbst erschien frei von größeren Geschwulstmassen. Nur im Scheitelhirn fand man unmittelbar unter der Pia einen etwa kirschgroßen frischen Tumorknoten, auf der Schnittfläche der Rinde zahlreiche grauweise, bis stecknadelkopfgroße Herde. Eine sichere anatomische Diagnose war nach diesem Befund makroskopisch nicht möglich. Herr Dr. Wohlwill, der die Sektion machte, erwog sehr die Möglichkeit einer diffusen Sarkomatose.

Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich später folgender Befund: Die Pia ist diffus durchsetzt von großen, epithelähnlichen, mehr oder weniger scharf umrandeten Zellen, die sich in der Ausbreitung an die vorgezeichneten Lymphräume der Leptomeningen halten. Eine gewisse Polymorphie der Zellen ist unverkennbar. Einzelne fallen durch ihre ganz besondere Größe vor anderen auf. Kernteilungsfiguren und mehrere Kerne in einer Zelle sprechen für die starke Proliferationsfähigkeit des Gewebes. Es fehlt jede Zwischensubstanz. Bisweilen zeigen die Zellen besonders dort, wo der Prozeß einen größeren Umfang erreicht, schlauchförmige, drüsenartige Anordnung. Während der dicke, bläschenförmige, chromatinreiche Kern sich intensiv färbt, erscheint das Protoplasma zart, homogen und blaß. Von diesem Zellmantel ist fast das ganze Hirn und das ganze Rückenmark umhüllt, nur wenige Partien bleiben frei davon. Besonders dick ist die Schichtung dort, wo der Druck von seiten der Nachbarschaft gering ist: das sind einmal Stellen an der Hirnbasis und dann besonders die Fissuren zwischen den Hirnteilen und den einzelnen Hirnwindungen, sowohl am Großhirn wie am Kleinhirn. Analog ist am Rückenmark fast die ganze Medianfissur von Zellschichten ausgefüllt. Die makroskopisch sichtbaren Knötchen erweisen sich als lokale Zellanhäufungen. Mit der Pia setzen sich die Zellketten von der Hirnoberfläche, in der Adventitia der Gefäße, in die Hirnsubstanz hinein fort. In den Schnitten der Rinde erhält man infolge dieses eigenartigen Wachstums die verschiedensten Bilder. Je nach der Größe des Gefäßes verschieden große Herde: ausgedehnte Zellkomplexe, bis hinab zu dem einfachen Ring, wo sich Zelle an Zelle um eine Kapillare legt. Über die Rinde hinaus reicht der Prozeß nirgends. An manchen Stellen hat das Neoplasma ausgesprochen malignen Charakter, indem es die Limitans gliae durchbricht und in das Parenchym hineinwächst. So entstehen hier

und da etwas größere lokale Herde. Ähnlich ist es am Rückenmark. Marksubstanz und Ventrikel sind vollkommen frei. Mit der Pia setzt sich die Zellwucherung sowohl auf die basalen Hirnnerven wie auch auf die einzelnen Rückenmarkswurzeln bis hinab zur Cauda equina fort. Sie umscheidet die Nerven nicht nur, sondern wächst auch, die endoneuralen Septen als Weg benutzend, in sie hinein. Degenerative Veränderungen lassen sich fast überall in den Ganglienzellen der Hirnrinde nachweisen. Die Zellen bieten stellenweise das Bild der akuten Ganglienzellerkrankung im Sinne Nißls. Ausgesprochener noch sind hier die Veränderungen der Glia. Sie ist fast überall gewuchert und zeigt amöboide Struktur. Diffus verstreut sieht man gliogene Fettkörnchenzellen, ferner von den Gefäßen ausgehend Lymphocytenausstreuung, bald in Form umschriebener Infiltrate, bald ganz diffus.

Die anatomische Deutung des Falles war keineswegs leicht. Primäre meningeale Geschwülste epithelialer Herkunft — nach der ganzen Struktur des Neoplasmas mußte man eine solche annehmen — sind außerordentlich selten, wenn man nicht auf dem Standpunkt Ribberts steht, daß alle von Piaendothel ausgehenden Geschwülste epithelialer Natur sind. Den Prozeß als Peritheliom zu deuten war ebensowenig eindeutig, wie die Zurechnung zur diffusen Sarkomatose. Eine große Ähnlichkeit hat das ganze anatomische Bild mit den Fällen, wie sie in der Literatur als Karzinommetastasen beschrieben sind. Als einzige Tumorbildung am Körper, die primär für sie hätte in Frage kommen können, fand sich die vorher erwähnte Geschwulst an der linken Halsseite. Die Herausnahme bei der Sektion mußte leider aus äußern Gründen unterbleiben, so daß eine restlose Beantwortung der Frage nach dem ätiologischen Zusammenhang zwischen beiden Prozessen vom anatomischen Standpunkt aus nicht möglich ist. Während unser Prosektor, Herr Prof. Fraenkel, eine krebsige Entartung einfacher Parotismischgeschwülste selbst nie sah, finde ich in chirurgischen Handbüchern die Angabe, daß eine solche nicht selten vorkomme.

Das Gesetz der Duplizität der Fälle wollte es, daß wir kurz darauf einen analogen Fall auf der Abteilung zu beobachten Gelegenheit hatten.

Ein 59 jähr. Schmied erkrankte Mitte März der Jahres mit Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen und unbestimmten Schmerzen in der Brust. Das Allgemeinbefinden verschlechterte sich in den folgenden Wochen zusehends. Der Kranke fiel körperlich und geistig ab. Bei



der Aufnahme ins Krankenhaus war bei dem wenig kräftig gebauten und schlecht genährten Mann das Sensorium leicht getrübt, an inneren Organen etwas Krankhaftes nicht nachweisbar. Es bestand eine durchgehende leichte Schwäche der ganzen rechten Körperhälfte mit Lebhaftigkeit der zugehörigen Sehnenreflexe. Ophthalmoskopisch normaler Befund, dagegen Herabsetzung des Seh- und Hörvermögens. Die Lumbalpunktion ergab einen Druck von 300 mm, schwache Globulinreaktion, einen Zellgehalt von 280/3, und zwar neben Lymphocyten ebenso viele große epitheliale Zellen, die im Ausstrich sich vollkommen mit jenen des ersten Falles deckten. Schwere meningitische Erscheinungen: Nackensteifigkeit, wiederholt epileptiforme Anfälle beherrschten in den nächsten Tagen das Krankheitsbild. Dabei waren Temperatur und Puls stets regelrecht. Etwa 4 Wochen nach Auftreten der ersten Erscheinungen erfolgte der Exitus.

Beginn und Verlauf dieses Falles waren von ausgesprochen cerebrospinalem Charakter. Belehrt durch die Erfahrungen des ersten Falles war bei dem charakteristischen Zellbefund im Liquor für uns die Diagnose nicht schwer. Sie wurde gestellt auf diffuse Geschwulsterkrankung der Meningen, wahrscheinlich Karzinose mit unbekanntem Ausgangspunkt.

Bei der Sektion fand sich ein primäres Magenkarzinom in der Nähe des Pylorus. Am Hirn jedoch konnte makroskopisch mit Sicherheit etwas Krankhaftes nicht festgestellt werden. Nur erschienen die Meningen stellenweise vielleicht etwas getrübt und leicht injiziert. Erst die mikroskopische Untersuchung ergab die Richtigkeit unserer klinischen Diagnose. Ähnlich wie in Fall 1 erweist sich die Pia an zahlreichen Stellen von großen epithelialen Zellen, die sich in ihrem Aussehen vollkommen mit jenen im Liquor nachgewiesenen decken, in wechselnder Dichtigkeit durchsetzt, doch ist der Prozeß nicht annähernd so ausgedehnt wie in Fall 1. Man sieht hier an manchen Stellen noch Zellen in einfacher Schichtung. Umscheidung der basalen Hirnnerven und der Rindengefäße bietet im Prinzip nichts Neues und unterscheidet sich von Fall 1 nur durch die geringere Intensität. In diesem Fall kann es keinem Zweifel unterliegen, daß der primäre Prozeß das Magenkarzinom ist.

Wie und unter welchen Bedingungen die Karzinomzellen in die Häute gelangen, ist auch heute noch nicht für alle Fälle erwiesen. Vereinzelt steht S e i f e r t , der bei 4 Fällen eigener Beobachtung in Übergreifen von soliden metastatischen Tumoren des Hirngewebes



auf die Meningen beobachtete. Andere Autoren (Heyde-Curschmann, Knierim, Saxer) beobachteten ein Längswachsen der Zellen an den peripheren Nerven von der primären Geschwulst aus bis hin zu den pialen Räumen des Rückenmarks. Es unterliegt auf Grund mancher anderer Beobachtungen, auf die ich hier nicht näher eingehen kann, keinem Zweifel, daß neben dem Lymphwege auch der Blutweg für die Metastasierung in Frage kommt, indem vielleicht ähnlich, wie Schlagenhaufer es für andere generalisierte Geschwülste des Zentralnervensystems annimmt, der Prozeß von den Gefäßen der Rinde aus sich entwickelt und von hier kontinuierlich auf das lockere Gewebe der Pia übergreift.

Über die Art der Ausbreitung des Neoplasmas in den Häuten gibt uns Fall 2 Aufschluß. Haben die Geschwulstelemente erst einmal die Pia erreicht, so muß man annehmen, daß von diesem ersten Herd Zellen in den Liquor gelangen, nach anderen Stellen verschleppt werden und hier weiter wachsen. Die Annahme eines solch plurizentrischen Wachstums bestätigen die Bilder unserer Beobachtung 2, wo zwischen inselförmig erkrankten Partien immer wieder normale Pia sich findet. Infolge der besonderen anatomischen Verhältnisse an einzelnen Stellen des Zentralnervensystems ist eine gewisse Gesetzmäßigkeit in der Entwicklung des eigenartigen Prozesses unverkennbar.

Den Ausgangspunkt der Meningealkarzinose kann jedes Karzinom bilden. Wenn unter den bisher beobachteten Fällen am häufigsten das Magenkarzinom sich findet, von 28 Fällen insgesamt 12 mal, so liegt das zweifellos an der Häufigkeit der an dieser Stelle überhaupt vorkommenden malignen Geschwülste.

Wie erklären sich nun die bei der Meningealkarzinose so früh schon auftretenden Allgemein- und Lokalerscheinungen? Ihre Pathogenese ist fraglos eine andere als wir sie im allgemeinen bei soliden Tumoren annehmen. Während hier vornehmlich die Masse des neugebildeten Gewebes es ist, das verdrängend und destruierend auf die Umgebung wirkt, Allgemein- wie Lokalsymptome erzeugt, kann dort von einer rein mechanischen Einwirkung, wo Hirn und Rückenmark nur von einem ganz dünnen, flachen Mantel überzogen sind, kaum die Rede sein. Hier müssen andere Momente ätiologisch herangezogen werden. Durch die eigenartige Propagation des Neoplasmas in den subarachnoidealen sowie den adventitiellen Räumen der Rindengefäße wird eine Barriere errichtet, die zu Stauungen anfangs lokal und später allgemein führen muß. Auch Cassirer und F. H. Lewy



sind geneigt, bei ihren kürzlich beschriebenen Fällen von flach wachsenden Hirntumoren hierin das schädigende Moment zu erblicken indem sie eine akute Hirnschwellung im Sinne Reichardts ablehnen. Dadurch daß das Wachstum, wie wir nachweisen konnten, gleichmäßig von einer und später von mehreren Stellen aus erfolgt, erklären sich auch die lokalen Reizerscheinungen von seiten bestimmter Hirnabschnitte.

In der Symptomatologie des Krankheitsbildes lassen sich recht wohl analog anderen cerebralen Prozessen Allgemein- und Lokalsymptome unterscheiden. Bald überwiegen mehr die einen, bald mehr die anderen. Kopfschmerzen, Schwindel evtl. Erbrechen leiten die Szene ein, sie werden nicht selten begleitet oder gefolgt von einer gewissen psychischen Alteration, so daß in diesem Stadium, wo objektive, organisch somatische Symptome noch fehlen können, leicht eine Verwechslung mit Psychosen möglich ist. Solche Fälle sind wie bei der diffusen Sarkomatose auch hier beobachtet (Lilienfeld-Benda, Eberth, Seifert). Das baldige Auftreten von Lokalerscheinuungen jedoch festigt den Verdacht einer organisch-cerebralen Erkrankung. Solche Erscheinungen sind bei Beteiligung der motorischen Region Anfälle epileptiformer Art, bei Beteiligung basaler Hirnnerven entsprechende Ausfälle, am häufigsten Störung der Pupillenreaktion sowie Abnahme des Hör- und Sehvermögens bis zur Ertaubung und Erblindung. Augenhintergrundsveränderungen scheinen selten vorzukommen. Nach dem anatomischen Befund ist es ohne weiteres verständlich, daß manche Fälle von Anfang an unter dem Bilde einer schweren Cerebrospinalmeningitis verlaufen können. Entsprechend einer meist gleichzeitigen Beteiligung der Rückenmarkshäute bleiben auch spinale Symptome nicht aus. Am konstantesten scheint die Areflexie zu sein. Diese Trias der Symptome: schweres cerebrales Krankheitsbild, meningeale Reizsymptome sowie Ausfallserscheinungen seitens basaler Hirnnerven und spinaler Wurzeln, ist außerordentlich charakteristisch. Gelingt dann noch der Nachweis krebsiger Elemente im Liquor sowie der Nachweis eines primären Karzinoms, so dürfte die Diagnose auf diffuse Geschwulsterkrankung der Häute nicht schwer sein.

Der Nachweis von Zellen ist in den 28 Fällen der mir zur Verfügung stehenden Literatur insgesamt 4 mal geglückt. Diese kleine Zahl erklärt sich meines Erachtens durch die Tatsache, daß die Beobachtungen teilweise aus einer Zeit stammen, in der man der Cyto-



diagnostik noch nicht die gebührende Beachtung schenkte. Nach der ganzen Art des Prozesses muß man annehmen, daß die Geschwulstelemente schon recht früh in den Liquor gelangen und auch mikroskopisch dann nachzuweisen sind.

Der Verlauf der Krankheit ist entsprechend der Natur des anatomischen Prozesses ein ständig fortschreitender. Neben langsamer, ganz allmählicher Progression kommen auch akute Verschlimmerungen vor, die unter Umständen sogar den Eindruck eines apoplektischen Insultes machen können.

Die Dauer des Prozesses schwankt zwischen Wochen und Monaten. Die kürzeste Zeit ist die im Fall Stadelmanns, wo sie nachweislich nur 5 Tage betrug, die längste die im Fall Heyde-Curschmanns: $7^1/_2$ Monate. Am häufigsten aber ist eine Dauer von 4—8 Wochen.

Daß das Krankheitsbild häufiger vorkommt als man nach der erst relativ kleinen Kasuistik anzunehmen geneigt sein könnte, unterliegt keinem Zweifel. Nur werden die Fälle klinisch als solche leicht verkannt und bei der Sektion die an sich geringen Veränderungen der Pia, falls die mikroskopische Untersuchung unterbleibt, leicht übersehen. Nur so auch ist die 1888 von Oppenheim aufgestellte Hypothese von der „lokalisierten Toxinwirkung maligner Geschwülste" auf das Zentralnervensystem zu verstehen. Was Saenger 1900 bereits nach einer einschlägigen Beobachtung aussprach, daß diese These um so mehr eingeengt werde, je genauer die mikroskopische Untersuchung sei, ist seidem vielfach bestätigt worden. Und ganz jüngst erst wieder haben Cassirer und F. H. Lewy in ihrer schon erwähnten Arbeit sich für eine solche Forderung eingesetzt. Länger anhaltende cerebrale Reiz- oder Ausfallsymptome bei scheinbar fehlendem Organbefund rein toxisch erklären zu wollen, ist und bleibt ein gewagtes Unternehmen, das einer sachgemäßen mikroskopischen Untersuchung wohl nur selten standhält.

Aussprache:

Herr Rindfleisch-Dortmund: **Es** gibt auch eine sarkomatöse Meningitis; in 2 Fällen des Vortr. bestand primärer Tumor intracerebral; Geschwulstinfiltration der Meningen zart und gleichmäßig; klinisch das Bild der Meningitis mit Fieber, unbekanntem Verlauf und stark entzündlich verändertem Liquor mit Geschwulstzellen. Bei einem Fall ein Rücken-

markstumor und zwei Fällen von multipler Sarkomatose der Cauda, war der Liquor ähnlich, hier jedoch klinisch das Bild einer Spinalaffektion, da die Meningitis nicht diffus, sondern zirkumskript war.

---

16. Herr H. Josephy-Hamburg:

Über einige seltene klinisch und anatomisch interessante Hirntumoren.

M. H.! Ich möchte mir erlauben, Ihnen zwei Fälle eigenartiger Hirntumoren zu zeigen, die klinisch wie anatomisch bemerkenswert erscheinen. Beide, besonders der zweite, weisen hypophysäre Symptome auf, bei deren Besprechung zwei weitere Fälle von Affektionen der Hypophyse demonstriert werden sollen. Der erste Fall betrifft einen Epileptiker, der im Alter von 46 Jahren in Anstaltsbeobachtung kam und 10 Jahre später starb. Nach der Anamnese sollen Krämpfe bei ihm erst im 12. Lebensjahre aufgetreten sein, und zwar im Anschluß an einen Fall von einer Treppe. Der Aufnahmebefund ergab: Körper und Behaarung wie bei einem Knaben in den Pubertätsjahren, doch waren Penis und Hoden von normaler Größe. Mäßiges Fettpolster. Die Reflexe waren in Ordnung. Es bestand keine Ataxie. Auffällig war, daß der linke Fuß im rechten Winkel fixiert gehalten und nicht abgewickelt wurde. Außerdem machten die oberen Extremitäten dauernd scheuernde und kratzende Bewegungen. Psychisch war der Erkrankte schwer verblödet. Anfangs war er verwirrt und benommen. Später wechselten Zeiten relativer Klarheit mit Perioden von Verwirrtheit und Benommenheit. Der Verlauf der Erkrankung bot wenig Besonderes. Bemerkenswert war nur das allmähliche Auftreten einer Adipositas. Den eigenartigen Obduktionsbefund zeigt das Diapositiv I. Es findet sich eine etwa walnußgroße Geschwulst — genauer eine Zyste mit schleimig-glasigem Inhalt — im III. Ventrikel. Sie liegt unterhalb des Balkens, den sie nach oben schiebt und drängt sich zwischen die Fornixschenkel. Sie besteht, wie das Mikroskop zeigt, aus einer dünnen, bindegewebigen Wand, die innen mit einem flachen bis kubischen Epithel ausgekleidet ist. Vor und unterhalb der Zyste findet sich ein erbsengrößes, solideres Knötchen. Es besteht aus dichten Lagen unscharf abgegrenzter Zellen, die zum Teil epithelartig angeordnet sind. Zwischen ihnen liegt, oft um die dünnwandigen Gefäße angeordnet, ein zartfaseriges Gewebe, wahrscheinlich Glia.



Das Ganze erinnert an Bilder, wie man sie in nicht ausgereiften Gliomen sieht.

Ich will auf die Pathogenese dieses Befundes nicht im einzelnen eingehen. Sicher ist, daß wir es hier mit einer Mißbildung, offenbar einer Keimversprengung zu tun haben. Ob man von einer Geschwulstbildung im engeren Sinne reden kann, mag dahingestellt bleiben. Jedenfalls ist es nicht ausgeschlossen, daß sich die Zyste erst vom 12. Lebensjahre an — vielleicht tatsächlich im Anschluß an ein Trauma — zu ihrer ganzen Größe entwickelt und den Symptomenkomplex ausgelöst hat. Dieser läßt neben den allgemeinen Erscheinungen — wie Krämpfe, Benommenheit — einiges erkennen, was vielleicht auf eine lokalisatorische Diagnose hätte führen können. Einmal deuteten die Bewegungsstörungen der Extremitäten auf eine Beteiligung der Stammganglien, andererseits mußte die Unterentwicklung des Körpers und die nachher sich ausbildende Adipositát an eine Affektion der Hypophysengegend denken lassen.

Als zweite Beobachtung bringe ich die Epikrise eines Falles, der bereits mehrfach in vivo besprochen ist — so 1912 von Weygandt im Ärztlichen Verein Hamburg und 1914 von Troegele in einer ausführlichen Arbeit in dem Jahrbuch der Hamburgischen Krankenanstalten. Es handelt sich um die Emma W., die etwa 6 Jahre hindurch in Friedrichsberg beobachtet wurde. Klinisch bot sie zwei Reihen von Erscheinungen; einmal solche, die auf einen raumbeengenden Prozeß im Schädelinnern zu beziehen waren, und zweitens solche, die auf eine Hypophysenstörung hindeuteten. Ich referiere in gedrängter Kürze die Krankengeschichte. Nach der Anamnese war die Kranke von Geburt an leicht schwachsinnig. Sie schleifte seit jeher das linke Bein nach. Im übrigen entwickelte sie sich bis zum Alter von etwa 16½ Jahren normal. Damals trat eine Veränderung auf. Sie bekam Schwindelanfälle mit Bewußtseinsverlust. Es entwickelte sich allmählich eine linksseitige Lähmung und die Sehkraft nahm ab. Bei der Aufnahme der etwa 17 jährigen Patientin wurde folgender Befund erhoben: Pupillen different, linke weiter als die rechte, beide lichtstarr. Stauungspapille, Facialisparese, Zunge weicht nach links ab. Patellarreflex sehr lebhaft, links mehr als rechts, Achillesreflex links stärker als rechts. Kein Babinski. Es waren Blasenstörungen vorhanden. Die Extremitätenmuskulatur war links weniger kräftig als rechts.

Psychisch bestand mäßiger Schwachsinn. Die Stimmung war meist albern-heiter; auffällig war ein gelegentlich schneller Wechsel der



Stimmungslage. Nach der Aufnahme trat zunächst eine geringe Besserung des Zustandes ein; bald jedoch verfiel die Patientin in einen Zustand von Somnolenz, schluckte schlecht, ließ unter sich usw., auch epileptiforme Anfälle traten auf. Das dauerte etwa 10 Monate so an, bis ziemlich plötzlich eine überraschende Besserung des Zustandes einsetzte. Die Pat. wurde munter. Die Stauungspapille ging zurück, kurz, das ganze Bild wurde ein anderes. Es bestand dauernd noch eine Reflexsteigerung links. Auch eine Rigidität der linken Armmuskulatur war bemerkenswert. Ein Jahr später trat wieder eine Verschlimmerung auf; Pat. wurde abermals somnolent, 4 Monate später wieder Besserung mit Rückgang organischer Symptome. Damals wurde eine Punktion des Seitenventrikels vorgenommen, die diagnostisch kein Resultat brachte.

Der Zustand blieb nun etwa $2\frac{1}{2}$ Jahr stationär, dann trat Verfall und abermals schwere Somnolenz ein. Das blieb so bis zum Exitus, der nach einer Krankheitsdauer von $6\frac{1}{2}$ Jahren erfolgte.

Neben den nervösen Erscheinungen bestanden solche, die auf eine Hypophysenstörung hindeuteten. Bei Beginn der Erkrankung hatten die Menses zessiert. Als nun nach der 1. Periode von Somnolenz die plötzliche Besserung eintrat, setzte die Menstruation wieder ein und blieb regelmäßig bis wenige Monate ante finem. Gleichzeitig mit dem Wiederbeginn der Menses begann ein starkes Ansteigen des Körpergewichts. Es hob sich in kurzer Zeit von 70 auf 130 und weiter auf 157 Pfund. Die Pat. bot in dieser Zeit das Bild einer ausgesprochenen Adipositas, besonders der Mammae und des Abdomens. $1\frac{1}{2}$ Jahre vor dem Exitus fing dann das Gewicht an, rapide zu sinken. In $\frac{1}{4}$ Jahr verlor die Kranke etwa $\frac{1}{3}$ ihres Körpergewichtes und bot beim Tode das Bild schwerer Kachexie. Die Urinmenge stieg in dieser Zeit bis auf 2800 ccm pro die, während sie früher stets normal gewesen war. Auch wurde die Beharrung der Achsel- und Schamgegend spärlicher.

Nun der Sektionsbefund. Es fand sich eine eigenartige und komplizierte Hirnerkrankung. Im Bereich des rechten Thalamus opticus lag ein harter schwieliger Tumor, der sich nach vorn in die innere Kapsel und den Linsenkern fortsetzte. Außerdem zeigten sich eigenartige Höhlenbildungen außerhalb des Tumors. Es handelte sich um zwei größere glattrandige Hohlräume, die sich vom rechten Thalamus opticus bis in die Ponshaube erstreckten. Sie standen nicht in Verbindung mit den Ventrikeln. Einige Diapositive mögen dies im einzelnen genauer illustrieren. Ein Frontalschnitt etwa in der Mitte des Nucleus

caudatus zeigt deutlich den Hydrocephalus internus. Linsenkern und innere Kapsel sind durchsetzt von schwieligen Tumormassen. Der zweite Schnitt läßt an Stelle des Thalamus die derbe Geschwulst erkennen. Neben dem Tumor liegt eine glattwandige Zyste, die Fortsetzung eines Hohlraums, der sich nach rückwärts in die Vierhügelgegend erstreckt. Das Genauere zeigt der nächste Schnitt, der den Hohlraum und daneben den Aquäduktus erkennen läßt. Ein weiterer Schnitt zeigt eine zweite Zyste in der Brückenhaube.

Die Hypophyse war durch die Tumormassen gegen die Sella turcica gepreßt und mit der Hirnbasis derart verwachsen, daß sie nicht von ihr zu lösen war.

Histologisch erwies sich der Tumor als ein mäßig zellreiches Sarkom bzw. Fibrosarkom mit deutlich infiltrierendem Wachstum. Mancherlei Rückbildungserscheinungen waren erkennbar. Besonders auffällig waren zahlreiche Kalkkonkremente von meist langgestreckter keulen- oder wurstförmiger Gestalt. Sie scheinen größtenteils inkrustierten Nervenfasern zu entsprechen.

Die Höhlen sind von einer faserarmen Schicht von Gliazellen ausgekleidet, gröbere Reaktionserscheinungen fehlen in ihrer Umgebung. Ein Zusammenhang mit den Ventrikeln war auch mikroskopisch nicht nachzuweisen.

Es ergibt sich also ein recht kompliziertes und anatomisch interessantes Bild. Es ist sehr wahrscheinlich, daß die Höhlenbildung sehr frühzeitig entstanden ist, embryonal oder wenig später, jedenfalls vor Eintritt der Markreifung. Dafür spricht die geringe gliöse und ganz fehlende bindegewebige Wucherung. Ich verweise hier auf die schönen Untersuchungen von Spatz über die Reaktionsweise des reifen und unreifen Gewebes im Zentralnervensystem. Am besten wird man den ganzen Befund unter die Syringobulbie einreihen. Daneben hat sich ein infiltrierend wachsender Tumor der Bindegewebsgruppe entwickelt, der, worauf manche Einzelheiten der Struktur hinweisen, ziemlich langsam gewachsen ist.

Die Hypophyse selbst zeigte nur wenig Veränderungen im Mikroskop. Auch die anderen Drüsen mit innerer Sekretion waren normal, abgesehen von einer Kolloidstruma.

Will man den klinischen Verlauf aus dem anatomischen Befund erklären, so ergeben sich vor allem Schwierigkeiten in der Deutung des Wechsels von Zeiten schwerer Somnolenz und freierer Perioden, in denen auch Reflexstörungen usw. sich weiterbildeten. Ich halte es für



nicht unwahrscheinlich, daß die Erklärung hierfür in einem wechselnden Füllungszustande der Höhlen im Bulbus zu suchen ist. Einerseits übermäßige Ansammlung von Flüssigkeit und dadurch bedingte Drucksymptome, andererseits schnelle Entleerung oder Resorption derselben — diese Momente scheinen mir in erster Linie für das auffällige Wechseln der klinischen Symptome verantwortlich zu machen sein. Trögele hat sich seinerzeit durch diesen plötzlichen Wechsel von Somnolenz und besserem Befinden verleiten lassen, von der ursprünglichen Diagnose Tumor abzugehen und an eine Meningitis serosa zu denken. Wie der Obduktionsbefund zeigt, mit Unrecht. Es ist aber andererseits auch hervorzuheben, daß eben der Tumor allein wohl dieses Symptom nicht hervorgebracht hätte, daß vielmehr dazu der ungewöhnliche Befund der Syringobulbie nötig war.

Interessant ist auch bei dem Fall das Verhalten der hypophysären Erscheinungen. Ich weise vor allem darauf hin, daß gerade in dem Zeitpunkt, als die wohl sicher hypophysäre Fettsucht sich entwickelte, die Menstruation, die vorher zessiert hatte, wieder einsetzte. Schwer zu deuten ist auch die schnell entstehende Kachexie, ebenso wie es auffällig ist, daß die Urinmenge jahrelang normal war und sich erst später plötzlich eine Polyurie entwickelte. Das alles zeigt, wie komplex die Funktion der Hypophyse sein muß. Grade solche raumbeengende Prozesse, die in ihrer Ausdehnung wechseln, können anscheinend durch Druck auf verschiedene Abschnitte des Organs sehr variierende Symptome auslösen. Vielleicht sind ja auch gar nicht alle sogenannten hypophysären Symptome nur aus einer Schädigung der Drüse zu erklären. Es gibt jedenfalls in der Pathologie der Hypophysenstörungen manche Momente, die, wie ja auch Aschner angenommen hat, darauf hindeuten, daß die Rolle des Zwischenhirns nicht allzu gering einzuschätzen ist. Einmal kommen gelegentlich auch ziemlich schwere Schädigungen der Hypophyse ohne, oder fast ohne klinische Erscheinungen vor, besonders wenn sie räumlich nicht sehr ausgedehnt sind. Ich führe als Beispiel einen fast 80 jährigen Mann an, bei dem sich als Nebenbefund eine in ihrer Entstehung nicht ganz klare zystische Erweichung der Hypophyse fand. Das Organ war etwas vergrößert, auf dem Schnitt zeigte sich, daß vom Vorderlappen nur Spuren erhalten waren, während der Hinterlappen ziemlich intakt erschien. Die Zystenwand bestand aus derbem Bindegewebe mit Kalkeinlagerungen, es muß sich also um eine ältere Affektion gehandelt haben. Klinische bestand eine vielleicht kaum als krankhaft zu deutende Adipositas. — Weiterhin scheinen



mir die Fälle von Kachexie bei Hypophysenschwund, wie Simmonds sie beschrieben hat, in dieser Richtung noch nicht gewürdigt zu sein. Es sind, soweit ich sehe, die einzigen Fälle, bei denen ein raumbeengender Prozeß mit seiner schädlichen Wirkung auf das Zwischenhirn sicher auszuschließen sind. Gerade sie unterscheiden sich aber in ihrer klinischen Symptomatologie prinzipiell von den Erkrankungen, die sonst auf die Hypophyse zurückgeführt werden. Der Symptomenkomplex der Degeneratio adiposogenitalis scheint wenigstens an den gesteigerten Druck auf die Hypophyse und somit auch aufs Zwischenhirn gebunden zu sein. Dabei ist augenscheinlich die Entstehung einer Fettsucht ohne genitale Störungen gar nicht selten. Wir konnten kürzlich eine Epileptika mit mäßiger Adipositas sezieren, bei der die Menstruation dauernd regelmäßig geblieben war. Hier fand sich die von Trögele im Falle Emma W. vermutete Schädigung der Hypophyse durch eine seröse Meningitis tatsächlich vor. Die Drüse war durch eine Zyste der Pia gegen die Rückwand der Sella gedrückt und war im Querschnitt nicht rund, sondern halbmondförmig. Auch hier sind, trotz der doch augenscheinlich starken Schädigung, die geringen klinischen Erscheinungen auffällig. Man ist auch hier wieder versucht, dies daraus zu erklären, daß der Druck wohl im wesentlichen nur auf die Hypophyse und nicht aufs Zwischenhirn gewirkt hat.

---

17. Herr S. Auerbach-Frankfurt a. M.:

Über zentrales Fieber nach Gehirn- und Rückenmarksoperationen.

Anläßlich des Todes eines Pat. mit Meningitis serosa circumscripta spinalis, der 4 Wochen nach der Operation an einem ihn erschöpfenden zentralen Fieber zugrunde ging, rief sich Auerbach die Fälle seiner Erfahrung ins Gedächtnis zurück, in denen durch Rückenmarks- und Gehirnoperationen gleichfalls erhebliche und länger dauernde, nichtinfektiöse Temperatursteigerungen aufgetreten waren. Er teilt zwei derartige Beobachtungen mit, von denen die eine ein junges Mädchen betraf, bei welchem sofort nach der Exstirpation eines großen intraduralen, das ganze Cervikalmark komprimierenden Fibrosarkoms unter starkem Liquorabfluß 12 Tage hindurch eine teils kontinuierliche, teils remittierende beträchtliche Temperatursteigerung aufgetreten war; mit dem völligen Versiegen der Cerebrospinalflüssigkeit hörte das Fieber

auf, die Pat. wurde geheilt. Der zweite Pat. war ein 3¾ jähriger Knabe, bei dem nach Entfernung eines kleinapfelgroßen Glioms aus der rechten Kleinhirnhemisphäre eine hohe, 9 Tage dauernde Febris continua auftrat, für welche bei der Obduktion keine Ursache aufgefunden werden konnte; ein stärkere Liquorabsonderung hatte sich nicht eingestellt.

Beim Studium der Literatur hat Auerbach in der chirurgischen nur bei F. Krause (Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks) verwertbare Angaben bezüglich des zentralen Fiebers gefunden. Er führt die betreffenden Beobachtungen an und erwähnt, daß Krause in den Fällen, in denen eine Stauung von Liquor nicht vorlag, für die Hyperthermie die Manipulationen bei der Operation, das Betasten des Kleinhirns, die Druckwirkung auf Kleinhirn und Medulla oblongata durch den Spatel verantwortlich macht. Nach Operation im Wirbelkanal tritt die Temperaturerhöhung sowohl bei Stauung des Liquors als auch bei Entleerung ungewöhnlicher Mengen ein. Bei geschwächtem Organismus könne übermäßiger Liquorabfluß tödlich wirken; er habe den Eindruck, daß letzterer am Rückenmark gefährlicher sei als nach Eingriffen am Gehirn.

Vortr. führt dann noch eine Reihe von Berichten an aus der neurologischen Literatur über Hyperthermie nach Eingriffen am Gehirn sowie nach Erkrankungen des Zentralnervensystems aus inneren Ursachen. In den letzten Jahren häufen sich die Mitteilungen von Fieber bei Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks. Es sind hauptsächlich Geschwülste im Gebiete der Stammganglien und die epidemische Encephalitis, bei der man aus der übrigen Symptomatologie dann meist den Schluß ziehen konnte, daß sie besonders in dieser Gegend lokalisiert war. Zuweilen tritt Temperaturerhöhung auch bei Neurosen und Psychosen auf. Sie ist auch von zuverlässigen Autoren in der Hypnose und posthypnotisch hervorgerufen worden.

Hierauf erörtert Vortr. kurz die wichtigsten neueren Ergebnisse der Physiologie und der experimentellen Pathologie bezüglich der Pathogenese des zentralen Fiebers und kommt zu dem Schlusse, daß die klinischen Erfahrungen der Chirurgen und Neurologen sich im großen und ganzen mit diesen Resultaten in Einklang bringen lassen. Die Anschauungen von Jacoby und Römer, welche die Hauptursache der Hyperthermie in den die Ventrikel eröffnenden oder die Ventrikelwand ohne Eröffnung in einen Reizzustand versetzenden Verletzungen erblicken, in Verbindung mit den Ergebnissen von Isenschmidt und von Aschner scheinen ihm das Fieber



nach allen jenen Operationen am besten zu erklären, bei denen es zu einem erheblichen Abfluß oder zu einer Stauung des Liquors kommt. Daß nach diesen Eingriffen, auch schon nach einfachen Ventrikelpunktionen, ein Reiz auf die Ventrikelwand ausgeübt wird, leuchte ohne weiteres ein. Dazu käme dann noch der große Verlust des nach Aschner die Temperatur herabsetzenden Hypophysensekrets bei starker Entleerung des Liquors. Isenschmidt, der nach seinen Versuchen beim Kaninchen das Tuber cinereum für das wichtigste Zentralorgan der Wärmeregulation anspricht, vermutet, daß die Hypophyse das im Tuber cinereum liegende Zentrum durch ihr Sekret ständig beeinflusse. Bei den Eingriffen am Gehirn, bei denen es zu Temperaturerhöhungen ohne Liquorabfluß kommt, dürfte wohl die Annahme von F. Krause zutreffen, daß den Manipulationen am Gehirn und bei Entfernung großer Geschwülste auch der erheblichen Änderung der Druckverhältnisse auf das Gehirn eine gewisse Bedeutung zuzusprechen ist. In dieser Hinsicht möchte Vortr. auf die von vielen Experimentatoren nicht genügend gewürdigte Bedeutung des gesamten Hirnmantels beim Menschen für das vegetative Nervensystem verweisen, deren anatomisches Substrat in seinen zahlreichen Verbindungen mit der Ventrikelgegend zu erblicken ist.

Die Frage, weshalb die Hyperthermie nach Operationen am Zentralnervensystem doch immer nur bei einer kleinen Zahl Individuen aufträte, sei ohne Annahme einer verschiedenen Labilität der wärmeregulierenden Organe nicht zu lösen. Sonst wäre es ja nicht zu erklären, daß mit derselben Technik von demselben Operateur behandelte Patienten bald von Fieber befallen werden und bald nicht. Sehe man doch auch, in wie verschiedenem Grade die Menschen von den einzelnen Formen des infektiösen Fiebers heimgesucht werden, welches prinzipiell ja nicht zu trennen ist von dem zentralen aseptischen. Denn beide Formen beruhen im letzten Grunde auf einer Störung der wärmeregulierenden Zentren, nur daß bei ersterem diese rein funktionell vom Blute aus, bei letzterem organisch und örtlich geschädigt werden.

Zur Verhütung dieser Art des Fiebers wird man nach Vortr. nicht viel tun können, da man niemandem ansehen könne, ob er dazu disponiert sei. Nur sollte man sich auch mit Rücksicht auf diese Gefahr bei allen Eingriffen am Gehirn und Rückenmark die denkbar größte Schonung des Gewebes mit Händen und Instrumenten zum unerschütterlichen Grundsatze machen.



Die Möglichkeit einer längerdauernden erheblichen Temperaturerhöhung könne unsere Indikationsstellung in der operativen Neurologie nicht beeinflussen, weil jenes Vorkommnis doch ziemlich selten sei, und weil es sich hier um Kranke handle, deren Leben bei nichtchirurgischem Vorgehen fast stets verloren sei. Immerhin möge man sich vor Augen halten, daß kleine Kinder und Individuen jenseits des 5. Lebensdezenniums einer zentralen Hyperthermie, namentlich wenn sie länger dauere, eher erliegen können als Personen aus den kräftigeren Lebensstufen.

---

18. Herr Erich Plate-Hamburg-Barmbeck:

Über Störungen der Funktion bei Erkrankungen des Stütz- und Bewegungsapparates und deren diagnostische Verwertung.

(Mit kinematographischen Vorführungen.)

Auf meiner Abteilung im Barmbecker Krankenhaus habe ich dauernd eine große Zahl von Erkrankungen des Stütz- und Bewegungsapparates zu behandeln. Will man dabei etwas erreichen, so ist erste Bedingung, daß man über Sitz und Art der vorliegenden Erkrankung genau orientiert ist. Das scheint heutzutage selbstverständlich. Aber bei diesen Krankheiten wird noch dauernd sehr viel mit Krankheitssammelbegriffen, wie Muskel- oder chronischem Gelenkrheumatismus usw. operiert. Es wird ja seit langer Zeit viel darauf hin gearbeitet, hierin Wandel zu schaffen. Andererseits sind aber auch neue Sammelbegriffe aufgestellt worden, die eine große Anzahl von Krankheiten, nach den von ihnen ausgelösten Beschwerden, unter einen Krankheitsbegriff zu bringen suchen. So ist neuerdings der Versuch gemacht, die größten Teile der bei den Erkrankungen des Rückens auftretenden Beschwerden unter den Begriff Insufficientia vertebrae zusammenzufassen. Ich stimme darin Payr völlig bei, wenn er dagegen Front macht und sich auf den Standpunkt stellt, man müsse in jedem solchen Fall das Grundleiden genau feststellen, weil nur so etwas mit der Behandlung zu erreichen sei. Für diesen rein funktionellen Krankheitsbegriff kommt eine sehr große Zahl von Krankheiten in Frage, die diese Erscheinung der Insuffizienz der Wirbelsäule machen. Nun ist es besonders für den Anfänger und weniger Erfahrenen nicht leicht zu entscheiden, welches Leiden im vorliegenden Fall in Frage kommt, und es ist durchaus erwünscht Richtlinien zu finden, die uns zeigen, in welcher Richtung

unsere Untersuchungen sich zunächst zu erstrecken haben. Solche Richtlinien habe ich nach jahrelanger Erfahrung gewonnen durch die Beobachtung der bei den einzelnen Leiden auftretenden Störungen der Funktion. Hat man das einmal erkannt, so ist man erstaunt, daß diese Sachen wenigstens in der Literatur so wenig Beachtung gefunden haben. Heute sind diese so gewonnenen Fingerzeige besonders wertvoll, da sie keinerlei Kosten erfordern. Man braucht nur ein Zimmer zu benutzen, das nur von einer Seite beleuchtet ist, am besten nur ein Fenster hat, denn es muß ein einheitliches Licht vorhanden sein, kein diffuses. Ich setze mich dann mit dem Rücken gegen das Fenster und lasse den völlig nackten Patienten zwischen der gegenüberliegenden Wand und der Fensterwand hin und hergehen. Das direkt auffallende Licht ermöglicht allein eine Beobachtung des ganzen Körpers. Das ist notwendig. Bei seitlicher Beleuchtung treten häufiger tiefere Schlagschatten auf, die einzelne Teile weniger sichtbar werden lassen. Ich sehe immer wieder bei den jüngeren Herren, die bei mir sind, und auch bei einzelnen Gästen, die mich besuchen, daß es relativ leicht ist, diese Erscheinungen zu sehen. Es kommt allerdings nicht darauf an, nur gröbere Funktionsstörungen wie Nachschleppen des Beines und Veränderungen der Haltung zu beobachten, sondern häufig sind es einzelne Muskelgruppen, deren Verhalten bei der Bewegung diagnostisch wertvolle Schlüsse zu ziehen gestattet. Für Demonstrationszwecke ist es nun nicht so leicht, ein Krankenmaterial mit all den verschiedenen Fällen gleichzeitig zusammen zu haben. Ich habe deswegen kinematographische Aufnahme einer Anzahl von Kranken mit solchen Funktionsstörungen gemacht. Auch dabei kommt es darauf an, daß eine einheitliche Lichtquelle (durch möglichst starke Bogenlampen) direkt den ganzen Kranken beleuchtet. Dann ist es nötig, daß dauernd der gleiche Abstand zwischen dem sich bewegenden Kranken und dem Aufnahmeapparat besteht. Ich hatte deswegen zunächst den Apparat und den Operateur auf einen Wagen gesetzt und in gleichbleibendem Abstand dem fortgehenden Patienten folgen lassen. Dabei hat sich gezeigt, daß auch bei starker Lichtquelle die Beleuchtung mit zunehmendem Abstand sehr bald nicht mehr ausreicht. Ich habe bei meinen neuesten Aufnahmen deswegen auch gleichzeitig die Bogenlampen dem Kranken folgen lassen. Ich möchte bei dieser Gelegenheit der Industrie-Filmgesellschaft Berlin, die den Film hergestellt hat, meinen Dank dafür aussprechen, daß sie sich in uneigennütziger Weise für diese Versuche zur Verfügung gestellt und diese mit viel Verständnis durch ihre wissenschaftliche Abteilung



hat ausführen lassen. Aus dem größeren Film habe ich einige Aufnahmen zusammengestellt, die speziell für den Neurologen von Interesse sein dürften, und die ich mir erlauben möchte, Ihnen hier vorzuführen. Ich benutze für die Vorführung den kleinen Apparat, den mir die Firma zur Verfügung gestellt hat, der es ermöglicht, in jedem Raum, wo eine elektrische Lichtleitung vorhanden ist, ohne weitere Vorbereitung den Film zur Vorführung zu bringen.

Will man krankhafte Funktionstörungen erkennen, so ist natürlich erste Voraussetzung die genaue Bekanntschaft mit dem Verhalten beim Gang des Normalen. Ich zeige deswegen zunächst einen gesunden Mann von mittelkräftiger Muskulatur. Ich möchte Sie dabei nur auf Bewegungen einiger Muskelgruppen hinweisen, die bei normalem Gang regelmäßig vorhanden sind und meines Erachtens wenig Beachtung gefunden haben. Zunächst sieht man bei jedem Schritt eine Kontraktion der Rückenstrecker neben der Lendenwirbelsäule auftreten, und zwar kontrahieren sich diese Muskeln jedesmal, wenn das Standbein abgewickelt wird, auf der gleichen Seite, um in der nächsten Phase des Ganges wieder zu erschlaffen. Wir sehen so bei normalem Gang ein ständig wechselndes Spiel der Rückenstrecker. Die Bedeutung dieser Muskelkontraktion ist folgende: Beobachten wir einen gehenden Menschen, so scheint es, als wenn jedesmal beim Abwickeln des Standbeines das Hüftgelenk überstreckt würde; das ist aber in Wirklichkeit nicht der Fall. Die starken Bänder an der Vorderseite des Hüftgelenkes würden eine solche Überstreckung unmöglich machen, vielmehr wird sie dadurch vorgetäuscht, daß jedesmal in diesem Moment eine stärkere Lordose der Lendenwirbelsäule eintritt. Diese stärkere Lordosierung der Lendenwirbelsäule wird bewirkt durch die jedelmaige Kontraktion der Rückenstrecker. Ist die Wirbelsäule nun in ihrer Bewegung im ganzen oder an einer Stelle durch eine Erkrankung ihrer knöchernen Teile behindert, so dokumentiert sich das durch ein fehlendes Spiel der Rückenstrecker. Noch einen weiteren Schluß kann man aus diesem Fehlen des Spieles der Rückenstrecker ziehen, wenn wir folgendes erwägen. Wo wir eine stärker Lordose bei einem Menschen sehen, muß sie zur Erhaltung des Gleichgewichts ausgeglichen werden durch eine stärkere Kyphose der Brustwirbelsäule. Durch diese wird wieder eine stärkere Lordose der Halswirbelsäule erforderlich. So muß sich die Wirbelsäule beim Gang als Ganzes bewegen, und das fehlende Spiel der Rückenstrecker ist ein sicheres Zeichen, daß an irgendeinem Teil der Wibrelsäule eine krankhafte Störung der Beweglichkeit vorhanden



ist. Viele Kontrolluntersuchungen durch Röntgenaufnahmen haben mir die Richtigkeit dieser Annahme bestätigt. Ist also ein gutes Spiel der Rückenstrecker vorhanden, so haben wir nicht nötig, eine Röntgenaufnahme der Wirbelsäule vorzunehmen.

Weiter sehen Sie bei dem Patienten, daß bei jedem Schritt der Teres major deutlich hervortritt. Die Kontraktionen des Muskels haben den Zweck, den Arm beim Gang in Schwingungen zu versetzen. Diese pendelnden Bewegungen der Arme haben ja den Zweck, bei dem sich ständig verändernden Schwerpunkt des Körpers durch die wechselnde Lage des Gewichtes der oberen Extremitäten einen Ausgleich zu schaffen. Sehr häufig kommt es nun vor, daß bei schmerzhafter Affektion im Schultergelenk der Kranke bei der Untersuchung so fest die Schultermuskeln anspannt, daß das Gelenk völlig fixiert erscheint. Dann zeigen uns die regelmäßigen Kontraktionen des Teres major beim Gehen, daß eine anatomische Fixation des Gelenkes nicht vorhanden ist.

In der zweiten Aufnahme sehen Sie einen Kranken mit einer Spondylitis ankylopoetica. Bei ihm scheint der Rücken auffallend flach, die Rückenstrecker sind stark atrophiert. Wir sehen nichts von einem Spiel der Rückenstrecker, beides Zeichen, daß die Wirbelsäule völlig versteift ist. Außerdem fällt eines auf bei dem Patienten; es fehlt jegliche Andeutung einer Tailleneinschnürung. Das beruht darauf, daß die M. transversus und die Obliqui abdominis ihre Funktion für die Aufrechterhaltung des Rumpfes nicht mehr auszuführen nötig haben, und zeigt uns, eine wie wichtige Rolle die Bauchmuskeln für die Aufrechterhaltung des Rumpfes spielen.

Auch bei dem nächsten Patienten fehlt das Spiel der Rückenstrecker. Wir sehen aber die stark kontrahierten Rückenstrecker als kräftige Wülste vorspringen. Es ist das ein Zeichen, daß eine anatomische Versteifung der Wirbelsäule nicht vorhanden ist. Der Kranke verhindert durch die starre Kontraktion der Rückenstrecker die Bewegung der Wirbelsäule, die bei der Erkrankung der kleinen Gelenke ihm Schmerzen verusachen würde. Sie sehen, daß der Kranke u. a. in seinen Kniegelenken starke Ergüsse hat, es sich also um eine allgemeine Gelenkerkrankung handelt.

Bei dem Tabiker, den Ihnen der nächste Film zeigt, sehen Sie, daß der Kranke sehr lebhafte Bewegungen in seiner Wirbelsäule ausführt. Infolge der unsicheren, ausfahrenden Bewegungen der Beine gerät der Kranke dauernd in Gefahr umzufallen. Bei solchen plötzlichen Schwan-



kungen hält sich der Gesunde durch entsprechende Kontraktionen seiner Beinmuskeln im Gleichgewicht. Das kann der Tabiker nicht, weil die Beine ja seinem Willen nicht gehorchen. Er hilft sich dadurch, daß er den Oberkörper hin und her wirft und so sich mühsam im Gleichgewicht erhält. Unser Kranker konnte ohne Hilfe nicht gehen, Sie sehen ihn deswegen von zwei Wärtern gestützt.

Bei dem nächsten Kranken fehlt diese Beweglichkeit der Wirbelsäule. Die Ursache dieser Störung hat ein besonderes Interesse. Ich habe in letzter Zeit zwei solcher Fälle gesehen und durch einen meiner Assistenten[1]) veröffentlichen lassen, wo eine Versteifung der Wirbelsäule nach einer Lumbalpunktion aufgetreten ist. Der erste Fall betraf einen Patienten, bei dem auf meiner Abteilung eine Lumbalpunktion vorgenommen war. Obgleich der zuverlässige Assistent, der den Eingriff ausführte, kaum einen gröberen Fehler in der Asepsis gemacht haben dürfte, kam es zu einer Entzündung des Stichkanals. Der Kranke fieberte eine Zeitlang, und nach einiger Zeit machte sich in der Gegend der Punktionsstelle ein kleiner Gibbus an dieser Stelle bemerkbar. Auf dem Röntgenbild zeigte sich hier eine umschriebene Spondylitis deformans. Wie fast immer bei deformierenden Knochen- und Gelenkerkrankungen der Tabiker, war es dabei zu einer starken Knochenneubildung gekommen. Der Kranke, den ich Ihnen hier im Film zeige, war auf einer anderen Abteilung lumbalpunktiert. In der Krankengeschichte ist nichts erwähnt von einer Störung des Heilungsverlaufes. Das schließt natürlich nicht aus, daß auch hier einmal der Knochen gestreift ist, und wir müssen annehmen, daß dadurch bei ihm dieselben Veränderungen entstanden sind wie bei dem zuerst erwähnten Kranken meiner Abteilung. Bei dem Kranken sehen Sie deutlich das Vorspringen des Gibbus, und gleichzeitig sehen Sie ein völliges Fehlen des Spieles der Rückenstrecker. Sie sehen außerdem, wie der Kranke sich krampfhaft aber vergeblich bemüht, durch zweckentsprechende Beinbewegungen sich im Gleichgewicht zu halten. Beide Patienten haben nur mühsam mit Hilfe von zwei Stöcken Gehen gelernt und waren nicht imstande, ruhig zu stehen. Das bedeutet für sie natürlich eine schwere Schädigung ihrer Arbeitsfähigkeit, da sie höchstens imstande sind, eine Berufstätigkeit auszuüben, bei der sie sitzen können.

1) Über Wirbelsäulenschädigung nach Lumbalpunktion bei zwei Tabikern Dr. Gieseler, Fortschr. auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen, Bd. 28.



Die Kranken, die die letzten drei Aufnahmen zeigen, klagten alle über Schmerzen, die in das Bein ausstrahlten. Der erste Kranke hat eine Arthritis deformans des Hüftgelenkes. Solche Kranke kommen ja sehr häufig zu uns mit der Diagnose Ischias. Der charakteristische Gang läßt sofort die richtige Diagnose vermuten. Jedesmal beim Abwickeln des Standbeines, dessen Hüftgelenk erkrankt ist, sehen wir eine stärkere Lordose der Lendenwirbelsäule auftreten. Der Kranke kann infolge der Arthritis deformans das Hüftgelenk nicht ganz strecken und muß, um das auszugleichen, die stärkere Lordosierung der Lendenwirbelsäule zum Ausgleich eintreten lassen.

Der nächste Kranke klagte gleichfalls über in das Bein ausstrahlende Schmerzen. Sie sehen, daß das kranke Bein dünner ist als das andere, und daß der Kranke das Bein nicht in der ruhigen Weise vorsetzt wie das gesunde, sondern es mehr schleudernd vorsetzt. Der Kranke leidet an einer Neuritis nerv. femoralis und vermag nicht den schmerzhaften, atrophierten M. psoas genügend zu kontrahieren und hilft sich dadurch, daß er das Bein mehr vorschleudert. Der Kranke bot außerdem in sehr charakteristischer Weise als Zeichen der großen Schwäche des Psoas das Ludloffsche Symptom dar, d. h. beim Sitzen vermag er nicht das kranke Bein vom Boden aufzuheben.

Zum Schluß zeige ich Ihnen einen Ischiadiker mit der Ihnen ja hinlänglich bekannten Skoliose. In einer Arbeit[1]) aus dem Jahre 1911 habe ich darauf hingewiesen, daß der Kranke diese skoliotische Haltung einnimmt, um eine Dehnung des schmerzhaften M. psoas zu vermeiden. Die Schmerzhaftigkeit des Psoas, besonders an seinem Ursprungspunkt an der Seitenfläche der oberen Lendenwirbel, kann man durch tiefen Druck auf die Bauchdecken deutlich nachweisen. Desgleichen ist fast immer die Ansatzstelle am Trochanter minor auf Druck empfindlich. In einer im vorigen Jahre erschienenen Arbeit hat ja Herr Geheimrat Schultze (Bonn) berichtet, daß er an sich selbst die gleiche Schmerzhaftigkeit des M. psoas anläßlich einer Erkrankung an Ischias beobachten konnte. Bei der Häufigkeit, mit der ich diese Schmerzhaftigkeit des Psoas bei meinen Ischiaskranken nachweisen konnte, habe ich mir gesagt, daß sie wohl im Zusammenhang mit den ins Bein ausstrahlenden Schmerzen stehen müsse. In ähnlicher Weise sehen wir ja häufig sogenannte Schwielenkopfschmerzen auftreten bei Kranken, die an

1) Über Entstehung und Behandlung der Isch. skol. Deutsche med. Wochenschr. Bd. 11, S. 3.

einer Myalgie der Nacken- und Kopfmuskeln leiden. Wir sehen immer wieder, daß mit Beseitigung dieser Myalgien die Kopfschmerzen verschwinden. Noch ein ähnliches Krankheitsbild konnte ich in den letzten Jahren öfters beobachten. Es kamen häufig Kranke zu **mir**, die über Schmerzen klagten, die von der Schulter bis zu den Fingerspitzen ausstrahlten. Bei diesen Fällen, die ich als ausstrahlende Schulterschmerzen beschrieben habe[1]), findet sich am häufigsten eine Druckschmerzhaftigkeit an der Stelle, wo sich die Sehne des Pectoralis major am Humerus ansetzt, seltener an der langen Bicepssehne, der Insertion des Deltoideus und gelegentlich auch des Latissimus dorsi am Humerus. Auch hier schwanden die ausstrahlenden Schmerzen, nachdem ausschließlich die erwähnten Schmerzpunkte behandelt und beseitigt waren.

Ich habe mir deshalb gesagt, daß es auch bei der Ischias sich empfehlen dürfte, den Psoas bei der Behandlung besonders in Angriff zu nehmen. Ich tue das nach vorhergehendem Sandbad durch Massage des Muskels im körperwarmen Bade und mache außerdem Injektionen von Novokain in den Psoas in etwa 5 tägigen Intervallen.

Über eine größere Anzahl so behandelter Fälle hat kürzlich einer meiner Assistenten, Herr Dr. Steiger, in einer Dissertation berichtet[2]).

---

19. Herr G. L. Dreyfus-Frankfurt a. M.:

Prognostische Richtlinien bei isolierten syphilogenen Pupillenstörungen.

Vortragender berichtet über das Ergebnis mehr als 10 jähriger Studien unter einheitlichen Gesichtspunkten an 107 Kranken mit isolierten syphilogenen Pupillenstörungen, Kranken, bei denen jede andere Ätiologie als die der Syphilis für die beobachtete Pupillenanomalie mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte.

Die Pupillenstörungen betrafen Anomalien der Größe, der Rundung, der Licht- und Konvergenzreaktion in allen nur denkbaren ein- bzw. doppelseitigen Kombinationen.

1) Über ausstrahlende Schulterschmerzen. Münchn. med. Wochenschr. 1920, Nr. 11.

2) Dr. Steiger, Bedeutung der Myalgie für die Entstehung der Ischias. Inaug. Diss. Bonn 1918.



Von den 107 Kranken konnten insgesamt 65, d. h. also nahezu zwei Drittel aller Fälle, 1—9 Jahre verfolgt werden, fast die Hälfte aller Kranken wurde nach mehr als 3 Jahren nachuntersucht.

Es stellte sich alsbald heraus, daß die Art der Pupillenstörung keinerlei Hinweis gibt, wie sich das fernere Schicksal der Kranken gestaltet. Die Nachuntersuchungen zeigten in einwandfreier Weise, daß man lediglich auf Grund des Liquorbefundes in Stand gesetzt wird, prognostische Schlüsse zu ziehen.

So kam Vortragender zu der Einteilung in primär liquorpositive (66%) und in primär liquornegative Gruppen (34%). Die Serumreaktion für sich allein ist in prognostischer Hinsicht nicht verwertbar, da von den liquorpositiven etwa 1/3 negative Wa.R. im Blut, von den Liquornegativen etwa 1/3 positiv Wa.R. im Blut aufwiesen.

Von den nachuntersuchten liquorpositiven Kranken waren zur Zeit der Nachuntersuchung 26 progredient (die Mehrzahl dieser Patienten erkrankte bzw. ging zugrunde an Paralyse und Tabes). 13 waren bisher stationär. Von den 19 nachuntersuchten liquornegativen Patienten blieben alle unverändert (mit Ausnahme eines klinisch ungeklärten Falles). Während bei Zunahme der Beobachtungsdauer die Zahl der Erkrankten der liquorpositiven Gruppe immer mehr zunahm, blieben die liquornegativen Kranken in der gleichen Zeitspanne unverändert.

So gelangt Dreyfus zu der Überzeugung, daß je nach dem Ausfall der Liquoruntersuchung (wobei allerdings vorausgesetzt wird, daß solche Patienten seit Jahren nicht behandelt worden sind — daher die Bezeichnung primär liquorpositiv und primär liquornegativ) einschlägige Kranke prognostisch grundsätzlich verschieden zu bewerten sind:

Primär liquorpositive Kranke mit isolierten syphilogenen Pupillenstörungen leiden an aktiver mehr oder weniger rasch progredienter Hirnsyphilis. Über ihnen schwebt ein Damoklesschwert, sie bedürfen chronisch intermittierender Behandlung.

Bei primär liquornegativen einschlägigen Kranken ist mit allergrößter Wahrscheinlichkeit die Hirnlues zum Stillstand gekommen. Sind sie seronegativ, so bedürfen sie keiner Behandlung.

(Der Vortrag erschien im Herbst 1921 mit allen Belegen und den detaillierten Untersuchungsergebnissen im Verlag von Gustav Fischer.



Jena, unter dem Titel „Isolierte Pupillenstörung und Liquor cerebrospinalis"; ein Beitrag zur Pathologie der Lues des Nervensystems. Eine kürzere Zusammenfassung des Vortrages ist in der „Medizinischen Klinik" veröffentlicht. Dep. 1921.)

Aussprache:

Herr M. Nonne-Hamburg: Nach Erfahrungen an 29 seit 10 Jahren kontrollierten Fällen ergibt sich: 1. Isolierte Pupillenstörungen können isoliert bleiben oder Frühsymptome eines syphilogenen Nervenleidens sein. 2. Die Kontrolle des Liquors zeigt: a) Negativer Liquor zeigt, daß es sich bei den Pupillenanomalien um ausgeheilte oder rudimentär gebliebene Prozesse handelt. b) Positiver Liquor kann Vorbote eines syphilogenen Nervenleidens sein, muß es aber nicht. In unserem Material mit positivem Liquor stehen 6 stationär gebliebenen Fällen nur 4 progredient gewordene gegenüber.

Herr G. L. Dreyfus (Schlußwort): Meine Anschauungen weichen in dem einen mir sehr wesentlichen Punkte von denen Nonnes ab, daß liquorpositive Kranke mit isolierten Pupillenstörungen bezüglich ihres Schicksals doch erheblich pessimistischer zu beurteilen sind, als Nonne annimmt. Ich nahm das bereits in meiner im Jahre 1912 (Münchn. med. Wochenschr. Nr. 30/31) erschienenen Arbeit an. Meine späteren Erfahrungen bestätigten das.

Man wird beim Studium der Tabellen in meiner Monographie (Jena. Gustav Fischer 1921) sehen, daß das Schicksal der primär Liquorpositiven sich mit jedem Jahr längerer Beobachtung verschlechtert.

Ich bin überzeugt, daß wenn Nonne einschlägige Kranke ebenso lange verfolgt wie ich die meinen, sein Material zahlenmäßig dem meinen sich nähern wird und er seine Anschauungen in meinem Sinne wird revidieren müssen.

Ich beobachtete erst kürzlich einen primär liquorpositiven Kranken ohne ursprünglich neurologischen Befund, bei welchem nach 12 Jahren sich eine Taboparalyse entwickelte, selbstverständlich bei auch weiterhin schwer pathologischem Liquor.

Andererseits kann ich mich der pessimistischen Betrachtungsweise Nonnes bezüglich des Erfolges bzw. Mißerfolges der Behandlung nicht anschließen.

Einschlägige jahrelang immer wieder mit Salvarsan oder kombiniert behandelte Fälle lehrten mich, daß die gut und konsequent mit kurzen Intervallen chronisch intermittierend Behandelten in der großen Mehrzahl stationär bleiben. Allerdings muß ich zugeben, daß eine ungenügende und verzettelte Behandlung geradezu provozierend auf die Neurolues zu wirken vermag. Ich habe in früheren Arbeiten nun wieder betont, daß keine Behandlung bei der Neurolues einer verzettelten vorzuziehen ist.



20. Herr M. Gerson-Bielefeld:

Zur Ätiologie der multiplen Sklerose.

Die Ätiologie der multiplen Sklerose ist noch nicht geklärt. In den letzten Jahren sind eine große Reihe von Arbeiten darüber erschienen: pathologisch-anatomische Untersuchungen von Siemerling, Raeke, Westphal, Merzbacher, Spielmeyer und anderen, experimentelle Versuche von Simons, Kuhn, Steiner, Hauptmann, Marinesco, Rothfeld, Freund, Hornowski und Kalberlah und klinische Zusammenstellungen und Auseinandersetzungen zu dieser Frage von Friedrich Schulze, von Strümpell und anderen. Wiederholung hier überflüssig. Die Entscheidung ist, am stärksten beeinflußt durch die pathologisch-anatomischen Befunde, in der Richtung der Infektionskrankheit gefallen, wenn auch die von Strümpell angeführten Zweifel bestehen bleiben über die Eingangspforte, das Fehlen der Ansteckung und das Nichtbefallenwerden der inneren Organe. Der Spirochätenbefund ist von einer Reihe ernster Nachuntersucher nicht bestätigt, von andern nur im Dunkelfeld gefunden worden. Rein theoretisch hat Nonne auf einige Widersprüche gegen die hypothetische Spirochäte aufmerksam gemacht. Es kommt hinzu, daß die Lues das klassische Bild der multiplen Sklerose machen kann, und daß es Cassirer gelungen ist, auch anatomisch eine echte multiple Sklerose bei einer Lues[1]) nachzuweisen[2]). Deshalb bleibt es zweifelhaft, ob den mannigfaltigen klinischen Bildern der multiplen Sklerose überhaupt nur ein einheitliches ätiologisches Moment zurgunde liegt.

Diese Unsicherheit veranlaßt mich, einige klinische Beobachtungen hier mitzuteilen, die ich bei 11 Fällen von multipler Sklerose gemacht habe.

Die Krankheitsbilder sind hier so gekürzt, daß nur die prägnanten krankhaften Veränderungen angegeben sind. In den Vorgeschichten wird nur die Verlaufsart angedeutet.

Zunächst zwei beginnende Fälle.

Fall 1: W. St., 17 Jahre alt. Seit einem halben Jahre Kopfschmerzen und zunehmende Schwäche in den Armen und Beinen. Sehr schnelle Ermüdung.

---

1) Krankheiten des Rückenmarkes und der pheripheren Nerven 1920, S. 33.

2) Siehe auch die Arbeit von I. Schuster, Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 65.



Beginnende, aber deutliche temporale Abblassung links (Augenarzt Dr. Kühn). Konjunktivalreflexe fehlen beiderseits, gekreuzte Doppelbilder, Insuffizienz der Interni. Am rechten Arm geringe Ataxie. Die beiden oberen Bauchdeckenreflexe sind noch schwach auslösbar, die andern fehlen. Rechter Patellarreflex deutlich gesteigert, rechts Oppenheim positiv. Im Urin Spur Eiweiß, Sediment ohne Befund.

Fall 2: I. L., 20 Jahre alt. Seit einiger Zeit auf der inneren Station des städtischen Krankenhauses in Bielefeld in Behandlung wegen Magengeschwürs. — Beiderseits temporale Abblassung und Nystagmus. Rechts fehlen die Bauchdeckenreflexe ganz, links sind sie schwach oder unsicher.

Fünf mittelschwere Fälle.

Fall 3: Frl. E. T., 28 Jahre alt. Seit drei Jahren nach angeblicher Influenza Schwäche im linken Bein, später auch im rechten.

Bauchdeckenreflexe fehlen beiderseits ganz. Links Patellarklonus, der rechte Patellarreflex gesteigert. Beiderseits Fußklonus, kein Babinski. Spasmen und Ataxie an beiden Beinen, spastisch-paretischer Gang leichten Grades. Lagegefühl in dem Großzehengelenk rechts aufgehoben. Geringer Intensionstremor links. Wa.R. im Blute —.

Fall 4: Frl. L. B., 35 Jahre alt[1]). Vor drei Jahren Schwäche im linken Bein, allmählich zunehmend, seit einem Vierteljahre auch im rechten. Daneben allgemeine körperliche Erschlaffung und schnelle geistige Ermüdung im Beruf — Lehrerin.

Geringer Nystagmus, Bauchdeckeneflexe fehlen links. Patellarreflex beiderseits gesteigert. Achillessehnenreflex rechts gesteigert, links Fußklonus. Beiderseits deutlicher Babinski. Kraft der Fuß- und Zehenbeuger links herabgesetzt. Beim Stehen links Einkrallen der Zehen, beim Gehen linkes Bein etwas nachgezogen; an beiden Beinen geringe Spasmen, links deutliche Ataxie.

Fall 5: I. L., 33 Jahre alt. Vor 5 Jahren Sehstörung, die sich wieder besserte, vor 3 Jahren Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Schwäche im linken Arm, später Besserung. Seit zirka 1 Jahr Schwäche am ganzen Körper, Schwindelgefühl, Gang erschwert.

Beiderseits temporale Abblassung und Nystagmus. Sprache etwas verwaschen, Bauchdeckenreflexe fehlen beiderseits ganz. Patellarreflex beiderseits gesteigert, rechts Fußklonus, links Achillessehnenreflex gesteigert, links Babinski. Deutlicher Romberg; unsicherer, spastisch-paretischer Gang. Wa. R. im Blut und Liquor —. Im Liquor geringe Eiweißvermehrung, wenig Lymphocyten.

Fall 6: A. B., 44 Jahre alt. 1917 im Felde mit Rückenschmerzen erkrankt; Gehen wurde sehr schwer, nur mit Stock möglich. Seit 1920 Besserung im Gehen, doch schnelle Ermüdung. Sprache zeitweise erschwert, meist traurig verstimmt, energielos.

1) Bemerkenswert ist, daß die jüngere Schwester an einer noch weiter fortgeschrittenen multiplen Sklerose erkrankt ist.



Nystagmus beim Blick nach rechts. Sprache etwas verwaschen. Links ist der obere Bauchdeckenreflex schwach, der mittlere und untere fehlen. Der rechte Kremasterreflex schwach, der linke kaum auslösbar. Beide Patellar- und Achillessehnenreflexe deutlich gesteigert, kein Klonus, beiderseits deutlicher Babinski. An beiden Beinen etwas Spasmen und Ataxie. Gefühl für Berührung und Stich fast am ganzen rechten Bein herabgesetzt. An beiden Armen Periost- und Sehnenreflexe gesteigert, deutlicher Intentionstremor. Wa. R. im Blute nach Angabe —. Puls beschleunigt, 92 bis 100.

Fall 7: C. B., 38 Jahre alt. Mit 18 Jahren Gelenkrheumatismus. Januar 1916 im Felde, Schmerzen und Schwäche in den Beinen, nach kurzer Zeit Besserung. 1917 Gehen und Sprache erschwert, Zittern in den Armen.

Nystagmus beim Blick nach rechts. Der rechte obere Bauchdeckenreflex normal, der linke obere schwach, die andern sehr schwach. Kremasterreflexe beiderseits sehr schwach. Patellarreflexe beiderseits gesteigert, Achillessehnenreflexe beiderseits normal. Fußsohlenreflex rechts sehr schwach, links Babinski. An beiden Beinen starke Ataxie, Gang spastisch-paretisch, das rechte Bein wird nachgezogen. An beiden Armen Periost- und Sehnenreflexe gesteigert, deutliche Ataxie. Gefühl für Berührung und Spitz an beiden Beinen herabgesetzt. Euphorie. Wa.R. im Blute —.

Drei schwere Fälle.

Fall 8: F.M., 38 Jahre alt. 1917 Schwäche in der linken Hand und etwas Sprachstörung, bald darauf Neigung zu unmotiviertem Lachen und Weinen. Ende 1918 Schwäche und Steifheit in beiden Beinen, links mehr. Fortschreitende Verschlimmerung, krampfhaftes Zwangslachen, Euphorie, zeitweise Doppeltsehen, im letzten Vierteljahr jeden Nachmittag Temperatur bis 37,3 oder 37,6.

Temporale Abblassung beiderseits, Nystagmus beim Blick nach rechts. Zunge weicht nach links ab. Sprache verlangsamt, skandierend. Der linke Arm stark spastisch, geringe Atrophie der Interossie, gesteigerte Periost- und Sehnenreflexe beiderseits, links mehr. Am linken Bein passive Bewegungen sehr erschwert. Bauchdeckenreflexe fehlen beiderseits, Patellarreflexe beiderseits normal, Achillessehnenreflex rechts schwach, links gesteigert, machmal Fußklonus. Beiderseits Babinski. Am linken Bein aktive Bewegungen fast gar nicht möglich, rechts etwas besser. Gang schwer spastisch-paretisch, kann nicht mehr allein gehen. An Armen und Beinen Ataxie. Lagegefühl fehlt an den linken Zehengelenken und den Endgelenken der linken Finger. Wa. R. im Blute und Liquor —. Im Liquor geringe Eiweißvermehrung und einige Lymphocyten.

Fall 9: W. O., 37 Jahre alt. 1914 fieberhafte Erkältung, danach Schwäche in Armen und Beinen. An den Armen Besserung, an den Beinen fortschreitende Verschlimmerung; seit einer Influenza Juli 1918 heftige Verschlimmerung, seither Gang sehr erschwert.

Bauchdeckenreflexe fehlen links; rechts nur der untere erhalten sehr schwach. Kremasterreflexe fehlen. Patellarreflexe beiderseits schwach Beiderseits Fußklonus. Fußsohlenreflex links normal, rechts Babinski. An beiden Beinen Muskulatur spastisch, starke Ataxie. Lagegefühl fehlt in allen Zehengelenken beiderseits. An beiden Armen Periost- und Sehnenreflexe gesteigert, starker Intentionstremor und Ataxie. Skandierende Sprache, Nystagmus beim Blick nach links. Wa. R. im Blute —.

Fall 10: A. B., 43 Jahre alt. Vor 6 Jahren Kopfschmerzen und Sehstörung, später zunehmende Schwäche und Unsicherheit in beiden Beinen.

Beiderseits sehr ausgedehnte temporale Abblassung, Bauchdeckenreflexe fehlen beiderseits ganz. Patellarreflexe beiderseits normal. Beiderseits Fußklonus und Babinski. Lagegefühl in allen Zehengelenken rechts aufgehoben, links herabgesetzt. An beiden Beinen schwere Spasmen und Ataxie, Gang sehr schwer spastisch. Am linken Arm Periost- und Sehnenreflexe gesteigert, geringe Ataxie. Sprache verwaschen, Neigung zum Lachen. Wa. R. im Blute und Liquor —. Keine Eiweiß- und Zellvermehrung.

Fall 11: F. E., 42 Jahre alt. (Klinisch nicht ganz sicher, daher ausführlicher dargestellt.) November 1915 nach fieberhafter Erkältungskrankheit im Felde Schmerzen in beiden Schultern und im rechten Arm. Mitte 1916 mehrtägige fieberhafte Krankheit, danach Schwäche in den Beinen. Da alle Haut- und Sehnenreflexe fehlten, wurde an Tabes gedacht, und der Mann entlassen. — Januar 1920 beginnende Stauungspapille; Kornealreflex beiderseits abgeschwächt, Konjunktivalreflex fehlt links. Gesichtsfeld für weiß und rot annähernd normal, für grün konzentrisch, etwas eingeengt (Dr. Kühn).

Alle Haut- und Sehnenreflexe vorhanden, Romberg positiv. Gang unsicher. Gefühl für Berührung, weniger für Stich an beiden Händen und Unterarmen herabgesetzt, ebenso das Lagegefühl an den Finger- und Zehengelenken. In der folgenden Zeit und bei der Unteruschung Juli 1921 keine Zunahme der geringgradigen Stauungspapille. Neben den prominenten Stellen bereits Atrophien, sehr geringfügige Gefäßbeteiligung (wie es gerade Marburg als charakteristisch für die multiple Sklerose beschreibt[1]). Gesichtsfeld für weiß normal, für grün bis etwa 10° konzentrisch eingeengt, Insuffizienz der Interni, gekreuzte Doppelbilder. Alle drei Bauchdeckenreflexe rechts und links vorhanden. Kremasterreflexe normal, der linke Patellarreflex etwas abgeschwächt, der rechte gesteigert. Beide Achillessehnenreflexe schwach, rechts Oppenheim. An beiden Armen und Beinen geringe Ataxie, keine Spasmen. Romberg vorhanden. Gang etwas unsicher, links wird das Becken schlecht fixiert. Gefühl bei Berührung und Stich herabgesetzt an der linken Gesichtshäfte und an den distalen Hälften der Arme und Beine. Lagegefühl herabgesetzt im rechten Kniegelenk und allen Finger- und Zehengelenken. Sprache normal, doch gibt er an, daß er zeitweise nur schwer schlucken und schwer sprechen könne, auch wäre es jetzt zweimal je 14 Tage lang vorgekommen,

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 68, S. 38.



daß die Zähne so empfindlich waren, daß er nichts kauen konnte. — Hier haben sich bei der pseudotabischen Form mit der Areflexie schon die Reflexe wieder eingestellt, einige sind spastisch geworden. (S. Oppenheim, Lehrbuch 1913, S. 442.) Wa. R. im Blut und Liquor negativ; keine Eiweiß-, keine Zellvermehrung.

Bei den sechs **operierten** Fällen fanden sich in:

Fall 1 und 2[1]) eine hypertrophische Nasen-Rachenschleimhaut mit vermehrter Sekretion, Hyperämien, an den Bögen venöse Stauung, Rhagaden mit fibrinösem Belag. Die Mandeln waren hypertrophisch, lakunär zerklüftet, in den Lakunen flüssig-eitriger Detritus. — Bei der extrakapsulären Ausschälung entleerten sich viele kleinere und größere Eiterherde.

Fall 3. Nasen-Rachenschleimhaut teils hypertrophisch, teils atrophisch. In der linken Tonsille in einem präputialartigen Sack, der nach außen leicht verklebt ist, zahlreiche käsige fötide Pfröpfe, desgleichen in einer Tasche dicht oberhalb der Plica transversa. Rechts am oberen Pol einzelne Pfröpfe — gleichfalls in weiter Tasche oberhalb eines transversalen Septums. — Bei der extrakapsulären Ausschälung sehr reichliche Entleerung von stinkendem Inhalt.

Fall 4. Nasen- und Rachenschleimhaut überwiegend atrophisch. Beide Tonsillen klein, atrophisch, erhöhte Konsistens. Rechts weniger links mehr Detritus; Pfröpfe und fibrinöses Exsudat in einzelnen oberflächlichen obliterierten Mandelkrypten. Vermehrte und verdickte Bindegewebssepten zwischen dem lypmhatischen Gewebe. — Bei der extrakapsulären Tonsillektomie beide stark eitrig durchsetzt, intratonsilläre Abszeßchen, zum Teil mit Konkrementbildung.

Fall 8. Atrophie an den unteren, Hypertrophie an den mittleren Muscheln, insgesamt werdende Rhinitis atrophicans; venöse Hyperämie der Bögen und des Velums. In beiden Tonsillen käsiger Detritus im oberen Pol. Tonsillen mäßig induriert, Gaumenbögen verdickt. Dilatierte Lakunenmündungen. Bei der Tonsillektomie: fingerhutgroßer extrakapsulärer Abszeß rechts, intratonsillärer kleiner Abszeß links neben reichlichen anderen Herden.

Fall 9. Rhinitis atrophicans, Schleimhaut des Pharynx allgemein hyperämisch; starke Hyperämie der Schleimhäute der Gaumenbögen und des Velums. Tonsille beiderseits ziemlich derb, von erhöhter Konsistenz. Links reichlich Detritus, rechts etwas weniger. Bei der Ton-

1) Die Befunde sind festgestellt von den Fachärzten DDr. Beier, Gravemann und Itzerot.



sillektonie zeigte sich noch dazu an der linken Tonsille ein abgesackte linsen- bis erbsengroßer Abszeß.

Die anderen fünf **nicht operierten** Fälle zeigten klinisch ähnliche Befunde an den Schleimhäuten; ebenso an den Tonsillen, ausgenommen Fall 10. Hier folgender Befund.

Rhinitis atrophicans, Nasophoryngitis sicca mit starker Krusten- und Borkenbildung namentlich im mittleren Muschelgebiet.

Tonsillen ganz klein und nicht induriert. In den vereinzelten Lakunen kein Inhalt.

Bei 5 daraufhin untersuchten Fällen wurde dreimal die **myasthenische Reaktion** festgestellt; z. B. in Fall 4 folgender Befund[1]):

Nach der Operation zeigten alle Fälle — etwas weniger die beiden beginnenden Fälle 1 und 2 — infolge der durch die Eröffnung der Blutgefäße unvermeidlichen Neuinfektion Reaktionen von seiten des Zentralnervensystems, und zwar auffallenderweise in den Muskelgebieten, die vorher klinisch **nicht** befallen waren. So traten bei den lumbosakralen Typen Spasmen und Schwäche in den Armen auf, in zwei Fällen schnell vorübergehende tonisch-klonische Krämpfe, auch wieder in den vorher klinisch noch gesunden Muskelgebieten. Die Mehrzahl fieberte nach der Operation 1—3 Tage, dann folgte schnelle Erholung. In allen Fällen trat nach einigen Wochen eine auffallende Besserung des körperlichen Befindens und eine bessere geistige Regsamkeit ein. Alle fühlten sich kräftiger, konnten besser essen, nahmen an Gewicht zu. Die früheren Kopfschmerzen oder ziehenden Schmerzen in den Gliedern schwanden, die schnelle körperliche Ermüdung hörte auf, die Mehrzahl fühlte sich geistig frischer und leistungsfähiger. Im Fall 8 blieb das Fieber dauernd weg. Fall 1 nahm den Beruf als Monteur wieder vollkommen auf.

Die Remissionen treten nun bei der multiplen Sklerose häufig ohne jede Beeinflussung auf, erlauben also kein Urteil. Wahrscheinlich beruhen sie ebenso wie bei den luetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems, und wie es H o c h e[2]) besonders für die

1) Aufhören der Muskelzuckungen am rechten Fascialis nach 36 farad. Reizungen, am linken Facialis nach 72; am linken Peron. long. nach 78, am rechten nach 58; am linken Quadriceps nach 40, am rechten nach 93; am Ext. carp. rad. rechts nach 28, an den Beugern des rechten Unterarmes nach 53.

2) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd 68, S. 104.

Paralyse betont hat, darauf, daß durch Ausscheidung der Toxine sich die anatomisch noch nicht wesentlich veränderten Zellen erholen.

Um eine unbeeinflußte Beobachtung zu haben, bleiben die beiden beginnenden Fälle ohne jede Behandlung.

Päßler[1]) hat in seinen Arbeiten neben verschiedenen Erkrankungen innerer Organe auch allgemeine nervöse Störungen und besondere Erkrankungen am peripheren und im zentralen Nervensystem auf Eiterherde in den Tonsillen ursächlich zurückgeführt. Ganz kurz sei hier erwähnt, daß ich selber bei einigen rezidivierenden Neuralgien und langsam verlaufenden multiplen Neuritiden nach Mandelausschälung Heilung eintreten sah.

In unseren Fällen kommt nun neben den Mandelherden noch die Rhinitis atrophicans als **Eingangspforte** in Betracht. Über die Entstehung der Rhinitis atrophicans fand ich in der laryngologischen Literatur, besonders in den Arbeiten von Rundström[2]) und Wright[3]) sieben verschiedene Anschauungen zusammengestellt, aber überall wird hinzugefügt, daß keine befriedigt. Besonders auf Grund der Operationsbefunde stelle ich mir vor, daß das Primäre die Eiterherde in den Tonsilben sind, davon gehen entzündliche Veränderungen an den ringsum liegenden sensiblen Nerven aus; das führt wie hier in Fall 1 und 2 zunächst zur Hypertrophie der Schleimhaut mit Hypersekretion, die allmählich in Atrophie miö Sekretionsverlust übergeht und schließlich zur Ansiedlung einer veränderten Bakterienflora[4]) und auch zur Knochenatrophie führen kann. Das wäre ein Analogon zu den vasomotorisch-trophischen Störungen der Haut nach Erkrankung der versorgenden Nerven.

Nach den experimentellen Arbeiten von Henke[5]) kommen die in die Lymphbahnen des Nasen-Rachenraumes und der Kiefer eingedrungenen Bakterien in die Tonsillen, wo sie von einem dauernd fließenden Lymphstrom nach außen gespült werden. Bei den erkrankten Tonsillen — auch verschlammte Filter genannt — wird diese Schutz-

1) Kongress f. innere Medizin 1913.

2) Archiv f. Laryng. u. Rhin. XXVI, S. 89.

3) Archiv f. Laryng. u. Rhin. XXII, S. 594.

4) Hierher gehören auch die früher von mir in solchen Fällen festgestellten Diphtheriebazillen, die ich damals falsch gedeutet habe. Berliner klin. Wochenschr. 1916, Nr. 51 u. 1919, Nr. 12.

5) Archiv f. Laryng. u. Rhin. Bd. XXVIII, Heft 2.

vorrichtung versagen. Ist der Körper durch eine vorangegangene Schädigung: Infektionskrankheit, Unfall, Vergiftung oder post partum geschwächt, so kann er im Kampf mit den eingedrungenen Infektionserregern unterliegen, und wir können Erkrankungen der Niere, der Gelenke, Entzündungen an den peripheren Nerven, und selten einmal auch perivaskuläre und vaskuläre Entzündungen im Zentralnervensystem bekommen. Das liegt wohl in dem Bereich der biologischen Möglichkeiten. Friedrich Schulze hat in seinen Arbeiten[1]) immer wieder auf die Existenz besonderer Krankheitskeime hingewiesen, die im zentralen Nervensystem oder irgendwo im Körper verbleiben können und sich gelegentlich weiter verbreiten. Als solch eine Stelle im Körper könnte man auf Grund meiner Befunde die kranken Tonsillen und Nasen-Rachenschleimhäute annehmen. Von Strümpells Einwendungen[2]), daß man nirgends ein endemisches oder gar epidemisches Auftreten, oder eine Übertragung bei Geschwistern oder Ehegatten beobachte, fiele dann auch fort. Marburg gibt in seiner Arbeit über multiple Sklerose und Hirntumoren[3]) bei Fall 3 an, daß eine heftige Naseneiterung vorausging. Meist werden vorangegangene Hals- oder Nasenentzündungen negiert; in meinen Fällen wurde nur einmal (Fall 8) über lange zurückliegende Halsentzündungen geklagt. Alle andern wußten davon nichts.

Wir müssen deshalb annehmen, daß solche Entzündungen schleichend und unbemerkt verlaufen.

Mehrmals habe ich auch leichte Erkrankungen an anderen Organen beobachtet, dreimal mehrmalige geringe Eiweißausscheidungen, zweimal toxische Herz- und Gefäßstörungen und einmal eine immer wieder rezidivierende Darmerkrankung — klinische Anzeichen einer allgemeinen Infektion.

Die klinische Feststellung, ob Eiterherde in den Tonsillen vorliegen, war bei der Mehrzahl, besonders mit Hilfe der Saugmethode positiv zu erbringen, in einigen Fällen wurde mir dagegen von erfahrenen Fachärzten immer wieder gesagt: Die Mandeln sind gesund oder sie sind atrophisch und liegen in der Tiefe, sind aber sonst frei, — oder sie sind normal groß, nicht verwachsen, nur an der Oberfläche leicht verdickt und glänzend. Und gerade in diesen Fällen ergab die Ausschälung

---

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 38 u. Bd. 65, S. 8.
2) Neurolog. Centralbl. 1918, Nr. 12.
3) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 68, S. 33.



innerhalb oder außerhalb der Kapseln reichliche kleine Eiterherde, zweimal retrotonsilläre Abszesse mit übelriechendem Eiter von 1 Fingerhut bis 1—2 Teelöffel Menge. (Fall 8 und 2 Fälle von multipler Neuritis.) Der Laryngologe Rudolf Steiner betont in einer Arbeit[1]), daß in weit mehr als der Hälfte der Fälle peritonsilläre Abszesse gefunden wurden.

Es ist kaum möglich anzunehmen, daß alle diese Veränderungen an den Mandeln und der Nasen-Rachenschleimhaut hier zufällige, bedeutungslose Nebenbefunde sein sollen, zumal bereits erwiesen ist, daß solche Eiterherde die Quelle chronischer Erkrankungen an anderen Organen sein können. Es kommt noch hinzu, daß die multiple Sklerose ebenso wie die von den Mandelherden aus entstandene Nephritis, Neuritis oder Polyarthritis nach der Tonsillektomie mit einer neuen, aber schnell vorübergehenden Verschlimmerung lokal reagiert, daß hier also am Zentralnervensystem eigenartige Reaktionen eintraten. Sicher sind die multiplen Sklerosen gegen alle Infektionen in erhöhtem Maße empfindlich, aber wohl doch nicht in so weitgehenden Grade und so charakteristisch, wie es hier **nach der Operation** der Fall war. Für einige Fälle könnten aber wohl noch andere Herde im lymphatischen Apparat des Körpers als Ausgangsdepots für die multiple Sklerose in Betracht kommen.

---

21. Herr Walter Börnstein-Frankfurt a. M.:

Über den Sitz des kortikalen Geschmackszentrums[2]).

Der Sitz des kortikalen Geschmackszentrums ist trotz der Arbeiten von Magendie, Flourens, Ferrier u. a. noch nicht sichergestellt. Auch die letzte größere Arbeit — 1918 von Henschen — läßt die Frage offen. — Die landläufige Ansicht, daß Geschmacks- und Geruchszentrum zusammenfallen oder eng benachbart sind, ist aus anatomischen und physiologischen Gründen unwahrscheinlich; viel wahrscheinlicher ist die von Bechterew ausgesprochene Vermutung, daß das Geschmackszentrum im Operculum sitzt. Verf. fand bei einer Anzahl darauf gerichteter Untersuchungen — 4 Fälle waren besonders charakteristisch — wie erwartet, eine Geschmacksstörung auf der gekreuzten Zungenhälfte bei Läsion in der Gegend des Operculum.

1) Monatsschr. f. Ohrenheilk., Laryng. u. Rhin. 1918, S. 337.

2) Wegen Zeitmangels nicht vorgetragen.



22. Herr Kurt Goldstein-Frankfurt a. M.:

Über den Einfluß von Sprachstörungen auf das Verhalten gegenüber Farben [1]).

In der klinischen Medizin wird zur Prüfung des Farbensinnes gewöhnlich das Sortieren von Wollproben benutzt. Dabei geht man von der Ansicht aus, daß es sich beim Sortieren um eine reine, vor allem von der Sprache und so auch von Störungen derselben unabhängige Leistung der Wahrnehmungsvorgänge handelt. Untersuchungen an Amnestisch-Aphasischen, die die Fähigkeit, Farben zu bezeichnen verloren haben, ergeben aber, daß sie, auch wenn sie bei der genauen Prüfung des Farbensinnes an Farbenmischapparaten eine völlige Intaktheit des Farbensinnes aufweisen, Störungen beim Sortieren zeigen. Ebenso findet sich bei ihnen eine Beeinträchtigung der Fähigkeit zu Gegenständen aus der Vorstellung die Farbe anzugeben oder unter vorgelegten Farben zu zeigen. Die letzte Störung hat im Anschluß an einen Fall von Lewandowsky zu lebhaften Diskussionen Veranlassung gegeben. L. glaubte, daß die Störung unabhängig von der Sprachstörung sei, daß es sich um eine Abspaltung der intakten Farberlebnisse von den intakten Formerlebnissen handele. Diese Anschauung ist verschiedentlich kritisiert worden, so besonders von G. E. Müller, der zur Erklärung des Falles glaubt, neben der Sprachstörung (Farbennamenanamnesie) eine abnorm starke „Verblassungstendenz" für Farben annehmen zu müssen (Farbenamnesie). Daß die Annahme einer enormen Verblassungstendenz nicht genügt, geht daraus hervor, daß sich dadurch die Störung des Sortierens nicht erklären läßt. die sich gleichzeitig findet, 2. daß die Störungen unabhängig von der Güte des optischen Visualisationsvermögens für Farben sind. Das Zeigen eigne Beobachtungen. Ein Patient mit ausgesprochen gutem Visualitationsvermögen für Farben hatte trotzdem die erwähnte Störung, während ein Patient mit fehlendem optischem Vorstellungsvermögen sich beim Sortieren usw. als normal erwies. Nimmt man hinzu, daß in allen Fällen, wo die Störungen vorhanden waren, eine amnestische Aphasie bestand, in dem Falle mit intaktem Sortieren und Fehlen optischer Vorstellungen die Sprache völlig intakt war, so liegt es nahe anzunehmen, daß die Störung durch die Sprachstörung bedingt war. Selbstbeobachtungen und Versuche an Kindern, wie sie Peters angestellt hat, ergeben auch deutlich eine Abhängigkeit des Sortierens

1) Wegen Zeitmangels nicht vorgetragen.



von der Sprache. Wir gehen beim Sortieren gewöhnlich nicht in der Weise vor, daß wir aus der vorgelegten Farbe die zugehörige heraussuchen, sondern indem wir den Namen der vorgelegten Farbe merken und die zugehörigen vom Namen her auswählen.

Ebenso wie beim Sortieren spielt auch beim Finden der Farbe zu einem vorgestellten Gegenstand der Name eine wesentliche Rolle. Allerdings kann bei Menschen mit außerordentlich gutem Vorstellungsvermögen, wie an einem derartigen Patienten demonstriert wird, das Herausfinden auf einem rein optischen Wege vor sich gehen. Der Kranke stellt sich den Gegenstand mit seiner Farbe vor (etwa Blut) und sucht die Farbe heraus, wobei ein optisches Wiedererkennen stattfindet und das unmittelbare Erlebnis der Bekanntheit eine Rolle spielt. Menschen mit schwachem Vorstellungsvermögen können das nicht, sie versagen deshalb bei der Prüfung wie der Lewandowskische Fall. Eine abnorme Verblassungstendenz anzunehmen zur Erklärung des negativen Ausfalls ist nicht nötig, auch eine schwache Vorstellung genügt zum Hervorrufen des Wortes, von dem aus die Farbe gefunden wird. Bei amnestischer Aphasie versagen solche Personen nicht nur deshalb, weil das Wort sich nicht einstellt, sondern wahrscheinlich auch, weil bei ihnen die normalerweise durch das einfallende Wort bedingte Verstärkung der Vorstellung (weil das Wort fehlt) fortfällt, die das Finden wahrscheinlich mitbegünstigt.

Die gute optische Vorstellungsfähigkeit vermag nicht beim Sortieren zu helfen, weil es psychologisch etwas ganz anderes ist, zu einem vorgestellten Gegenstand eine Farbe herauszusuchen, als zu einer Wollprobe die ähnlichen. In einem Falle suchen wir zu einem Gegenstande die mit ihm innigst verknüpften Farben (tatsächlich werden auch nur ganz ähnliche eben zum Gegenstand passende Farben herausgesucht, nicht wie beim gewöhnlichen Sortieren alle Nuancen) im anderen — beim Sortieren — suchen wir zu einer Farbe, die nicht die innige Verknüpfung zu einem Gegenstand hat, entsprechende. Ersteres geht direkt auf optischem Wege, letzteres aber meist nur mit Unterstützung der Sprache. Deshalb hat auch unser Patient eine schwere Sortierstörung. Beide Störungen können in gewissem Grade auf dem Umwege über das Reihensprechen verdeckt werden, z. B. kann der Kranke mit dem Worte des Gegenstandes reihenmäßig, d. h. durch geläufige Sprachverbindungen einen Namen verbinden (z. B. Blut ist rot), also so die Farbe angeben, eventuell auch zeigen, indem er die gesehene Farbe vermöge der mit ihr auftauchenden optischen Vor-

stellung des Blutes als „Rot wie Blut" bezeichnet. Dieses Aussprechen des Namens in der Reihe ist ein prinzipiell anderer Vorgang als das Wortfinden, das bei der amnestischen Aphasie gestört ist. Es ist ein rein sprachlicher Vorgang des Reihensprechens. Bei Kranken mit anmestischer Aphasie und Störung des Reihensprechens ist deshalb diese Leitung unmöglich. Kranke mit keiner besonderen optischen Vorstellungsfähigkeit werden zwar auch zu der Vorstellung einen Namen der Farbe, nämlich zu dem zugehörigen Worte aussprechen können, sie werden die Farbe aber nicht zeigen können, weil ihnen nicht zu der gesehenen Farbe die Vorstellung eines Gegenstandes auftaucht, an dessen Namen sich reihenmäßig das Wort der Farbe anschließen kann. Es ergeben sich so sehr verschiedene Ergebnisse bei derselben Grundstörung in verschiedenen Fällen, ohne daß man deshalb verschiedene Störungen anzunehmen braucht. Sie finden alle durch die Wirkung der amnestischen Aphasie bei Individuen mit verschiedener Stärke des Visualitationsvermögens für Farben ihre Erklärung. Diese Ausführungen dürften für die Normalpsychologie interessant sein durch die innige Beziehung, die sie zwischen den sprachlichen Leistungen und den Wahrnehmungsleistungen dartun. Für die Klinik warnen sie vor allem vor einem allgemeinen Schluß auf die Intaktheit bzw. Gestörtheit des Farbensinnes aus dem Ausfall der Sortierprobe. Nur bei genauester Kenntnis des ganzen Falles wird die Sortierprobe zu richtigen Ergebnissen führen.

---

23. Herr V. v. Weizsäcker-Heidelberg:

Muskelkoordination und Tonusfrage [1]).

Die Annahme, daß in unseren quergestreiften Muskeln zwei Arten von kontraktiler Substanz und zwei entsprechende Arten der Verkürzungsweise vorhanden seien, ist noch nicht gesichert und wird in verschiedenen Schattierungen ausgesprochen. In den meisten Darlegungen wird ein — vielleicht sarkoplasmatisches — Substrat vermutet, welches ohne Energieverbrauch, ohne Ermüdung und ohne oszillierende Aktionsströme eine Dauerverkürzung aufrecht erhalte, und ein anderes — vielleicht fibrilläres — Substrat, welches tetanisch innerviert werde und mit oszillatorischen Aktionsströmen, mit Energie-

1) Nicht vorgetragen, da Vortr. am Erscheinen verhindert war.



verbrauch und mit Ermüdung sich kontrahiere und in Verkürzung verharre. Wenn diese Annahme richtig wäre, dann könnte man etwa erwarten, daß statische Funktionen wie Stehen, Halten von Gliedern und Gewichten durch den ersten, den „Tonus"apparat geleistet würden, während alle kinetischen, mit Bewegung verknüpften und daher ohne Energieverbrauch nicht denkbaren Arbeitsleistungen von einem tetanisch innervierten Substrat geliefert seien. In dieser letzten Form, welche die statische Leistung dem Tonusapparat, die bewegende Arbeit dem tetanisch innervierten Apparat zuweisen möchte, ist die Theorie nun ganz gewiß unzutreffend. Wir wissen ja schon seit Untersuchungen von Zuntz und Johansson, daß solche statische Leistungen mit zum Teil sehr erheblicher Steigerung des Stoffwechsels einhergehen, wir wissen, daß die Muskeln bei irgendwie erheblicher statischer Leistung leicht nachweisbare Aktionsströme der tetanischen Form zeigen, und wir wissen, daß wir dabei rasch und erheblich ermüden. Es ist also festzuhalten, daß der Tonusapparat, wenn vorhanden, gerade da nicht wesentlich in Betracht kommt, wo er ökonomisch am wertvollsten wäre: bei den statischen Leistungen des Lebens gegen größere Kräfte oder Gewichte. In der Tat wird es damit eine quantitative Frage, innerhalb welches — auf alle Fälle nur begrenzten — Bereiches statischer Funktionen das Tonusubstrat, wenn überhaupt vorhanden, in Aktion tritt. Nur in diesem quantitativen Sinn ist die Diskussion berechtigt. Außerdem aber ist die Entscheidung, ob ein solches Substrat überhaupt im Skelettmuskel des Menschen vorkommt, noch nicht sicher gefallen. In der von Boeke gefundenen marklosen Nervenfaser des Muskels einen Hinweis zu erblicken ist zunächst nicht mehr angängig, seitdem übereinstimmend gefunden wird, daß die Durchschneidung des sympathischen Grenzstranges auf den Beugetonus der Extremitäten ohne merklichen Einfluß ist. Die wesentlichen Beweisstücke in der Frage sind danach das Vorhandensein oder Fehlen von Aktionströmen der oszillierenden Form und das Verhalten des Stoffwechsels. Fehlen, so wird argumentiert, bei einer Dauerkontraktion Aktionsströme und Energieverbrauch, dann spricht dies für eine tonische Kontraktion des hypothetischen neuen Substrates. Wir werden sehen, daß dieser Schluß nicht zwingend ist.

Was zunächst die Aktionsströme anlangt, so ist im Experiment für recht viele Zustände von Dauerspannung das Vorhandensein der Aktionsströme erwiesen: für den Augenmuskeltonus (P. Hoffmann),



für das Zwerchfell in apnoischer Mittelstellung (Dittler), für die Enthirnungsstarre (zuletzt von Einthoven), für die Veratrinkontraktur (P. Hoffmann). Demgegenüber stehen negative Befunde beim Umklammerungsreflex des Frosches, sowie bei toxischen Einwirkungen (Tetanus und Bulbokapnin, H. H. Meyer und Mitarbeiter, Wertheim-Salomonsohn) auf die wir zurückkommen. Auch beim Menschen finden wir bis jetzt widersprechende Angaben bei der Untersuchung pathologischer Zustände von Dauerspannung. Hier ist aber in methodischer Hinsicht zu bemerken, daß eine nur verhältnismäßige Geringfügigkeit der Galvanometerausschläge gar nichts besagt. Denn wir können die Größe der Ausschläge bis jetzt oft physiologisch nicht deuten und daher zu Schlüssen nicht verwenden. Die Mindestforderung ist daher völlige Saitenruhe. Auch sie bedeutet zunächst nur, daß Aktionsströme nicht nachweisbar, aber nicht, daß sie nicht vorhanden sind. Viele Aufnahmen bewegen sich nahe der Empfindlichkeitsgrenze unserer Instrumente. Es ist ferner zu verlangen, daß das Galvanometer im toten Widerstand völlig stromlos sei. Diesen Anforderungen genügen nun nicht alle bisher vorliegenden Untersuchungen.

Ich habe an Kranken der Heidelberger Klinik mich seit Jahren bemüht, Fälle von Muskelspannung ohne Aktionsströme zu finden und diese Untersuchungen in diesem Jahr gemeinsam mit Prof. Hoffmann (Würzburg) und Dr. Hansen (Heidelberg) unter Beobachtung dieser Forderungen nachprüfen und fortsetzen dürfen. Die Ergebnisse stimmen in einigen Punkten mit denen überein, die Rehn nach Untersuchungen im Laboratorium von W. Straub (Freiburg) vor kurzem in Baden-Baden vorgetragen hat. Sie werden an anderem Ort[1]) eingehend veröffentlicht werden und zeigen, daß bei Tetanus, auch in der anfallfreien Phase, beim Trousseau'schen Phänomen der Tetanie, bei spastischen Kontrakturen der Hemiplegiker und bei Querschnittsläsion, bei den Rigiditäten amyostatischer Syndrome, bei Paralysis agitans, Encephalitis epidemica, Hemiathetose, aber auch bei dem stuporösen Rigor der Katatonie und bei der Dauerkontraktion in Hypnose Aktionströme vom Rhythmus der Willkürkontraktion vorhanden waren. Daß dieser Rhythmus eine spinale Genese haben dürfte, habe ich auf der vorjährigen Versammlung gezeigt. Von einem charakteristischen

1) Zeitschr. f. Biol.

Unterschied zwischen spinaler und cerebraler Form konnten wir uns im Gegensatz zu Rehn nicht überzeugen. Die Versuche bei Hypnose stehen nicht im Einklang mit denen von Fröhlich und Meyer; doch war bei diesen Autoren die Saite auch in Hypnose nicht in völliger Ruhe; über den Grund der im Wachen stärkeren Schwankungen habe ich kein Urteil. Wir fanden keinen solchen Unterschied. — Die Annahme, daß in unseren Untersuchungen der stromlose tonische Zustand immer von tetanischen Erregungen „überlagert" worden sei, hätte nur Bedeutung, wenn eine Trennung des „Überlagernden" von dem was überlagert wird auf irgendeine Weise möglich und beweisbar wäre. Aber am Menschen gibt es bisher kein Mittel, eine solche Trennbarkeit zu beweisen. Die von einigen hier in Anspruch genommenen trägen Saitenausschläge vermag ich nicht als Aktionsströme anzuerkennen. Der Beweis dafür steht aus. Bis jetzt ist daher der positive Befund beweisend, der negative nicht. Wir müssen also an dem schlichten Ergebnis festhalten: die genannten Zustände zeigen oszillierende Muskelströme.

Wie ist dieser Befund zu deuten? Wir können sein Gewicht für das im Eingang berührte Tonusproblem nur richtig veranschlagen, wenn wir ihn zusammenhalten mit dem was die Stoffwechseluntersuchungen[1]) ergeben. Hier häufen sich die Befunde jetzt, wonach Zustände wie die genannten ohne erhebliche, ja ganz ohne Steigerung des Stoffwechsels einhergehen. Obwohl also wie wir sahen tetanische innervierte Muskelspannungen vorliegen, ist der Gesamtstoffwechsel weder bei der Enthirnungsstarre noch bei den von Grafe an der Heidelberger Klinik untersuchten Spastikern, Tetanikern, Kataleptikern erhöht. Damit zeigt sich aber, daß es gar nicht möglich ist, von den Aktionsströmen auf den Stoffverbrauch, und ebensowenig möglich ist, vom Stoffverbrauch auf die Tonusfrage im präzisierten Sinne zu schließen. Die genannten Tatsachen dürften vielmehr zeigen, daß der Energieverbrauch trotz tetanischer Innervation im Gesamthaushalt verschwinden kann, ohne gegenüber der „Ruhe" nachweisbare Erhöhung zu bewirken und dies führt wiederum eindringlich vor Augen, daß wir

1) Es ist zu beachten, daß der Muskelstoffwechsel nur ein unbekannter Bruchteil des Gesamtstoffwechsels und die Menge der gespannten Muskeln im gegebenen Fall wieder nur ein unbekannter Bruchteil der Gesamtmuskulatur ist. Sinnfällige Kontraktionen können daher einen relativ geringen, der Fehlergrenze schon nahen Mehrverbrauch ausmachen.

über die in solchen Fällen in den Muskeln auftretenden Kräfte quantitativ eben gar nichts wissen; wir vergleichen hier Inkommensurables: Stoffwechselzahlen von relativ hoher Genauigkeit mit allgemeinen Eindrücken des Tastsinnes und Gesichtes. Überdies ist uns bei vielen statischen Leistungen, wie Stehen und Halten, gänzlich unbekannt, wieviel einfach auf Rechnung der ausbalanzierten Gelenk-, Bänder- und Knochenunterstützung, wieviel auf muskuläre Halteleistung zu rechnen ist. Daß also in solchen Fällen der Stoffwechsel nicht erhöht gefunden wird, würde dann nicht daran liegen, daß eine tonische Sperrfunktion ohne Energieverbrauch vorliegt, sondern daran, daß solche Spasmen und Rigorarten im Verhältnis zum Ruhetonus des Normalen keine so erhebliche Mehrleistung bedeuten; für diese Deutung spricht auch der weitere interessante Befund von Grafe, wonach nicht nur bei Zuständen von Hypertonus, sondern auch von Hypermotilität bei Paralysis agitans, Chorea, Hysterie, Stoffwechselsteigerungen fast ganz fehlen können. Und bei solchen Hyperkinesen ist ja jener tetanische Kontraktionsmechanismus über jeden Zweifel in Funktion. Wir werden nicht übersehen dürfen, daß der maximale Tetanus der Physiologie im Tierversuch nicht mit der abstufbaren und im Leben fast immer weit untermaximalen tetanischen Erregung gleichzusetzen ist. Bekanntlich fehlen uns noch geeignete Methoden, um mit künstlichen Reizen den natürlichen submaximalen und stufbaren Tetanus nachzuahmen. Wir müssen die gegenwärtige Sachlage daher dahin zusammenfassen, daß ein Beweis für ein Tonussubstrat in Analogie zum glatten Sperrmuskel für den menschlichen Skelettmuskel noch fehlt und daß man ohne diese Hypothese auskommt. Die Feststellung, daß gewisse Gifte (Tetanustoxin, Bulbokapnin u. a.) den Muskel im Sinne einer zähen Plastizität oder einer Dauersperrung in verkürztem Zustande beeinflussen können und daß dabei Aktionsströme fehlen, wird dadurch nicht berührt. Die Versuche von Fröhlich und H. H. Meyer sowie Liljestrand und Magnus sprechen bekanntlich in diesem Sinne. Aber sie beweisen nur eine Veränderbarkeit des Muskels in bestimmter Weise, doch nicht ein physiologisch tüchtiges Substrat, nicht eine normale Muskelfunktion.

Mit Entschiedenheit ist der in der Literatur auftauchende Versuch abzulehnen, Muskelstatik mit Tonusfunktion, Muskelkinetik mit fibrillärer Verkürzungsfunktion gleichzusetzen, oder gar der ersten Funktion die zentralen Grisea, der zweiten die Pyramidenbahn vorzusetzen. Dies sind reine Phantasien. Interessant wäre auch zu wissen, durch



welche Tatsachen E. Frank sich berechtigt sah, die amyostatischen Spannungszustände samt der Enthirnungsstarre als Hyperfunktionen seines Tonussubstrates hinzustellen, um so mehr als wie oben gesagt wurde und wie auch Mayer und John mit v. Brücke beobachteten, dieser Rigor ein tetanischer ist. Den statischen und den kinetischen Anteil unserer koordinierten Bewegungen können und dürfen wir nach unseren heutigen Kenntnissen weder muskelphysiologisch, noch innervatorisch noch vom Standpunkt des zentralen Nervensystems aus prinzipiell trennen. Statik und Kinetik sind in jedem Falle koordinierter Tätigkeit eine untrennbare Einheit. Wenn die Analyse der Zentrenfunktion zu diesem Ergebnis gelangt, so befindet sie sich, wie ich glaube, in guter Übereinstimmung mit der Theorie der Muskelkontraktion. Wie schwierig ein prinzipieller Dualismus von Statik und Kinetik im einzelnen wäre, kann hier nicht erörtert werden. Damit wird nicht verkannt, daß die Tonusfrage keineswegs, auch nicht negativ entschieden ist. Nur besteht die Aufgabe in erster Linie nunmehr im quantitativen Nachweis der strittigen Wirkungen; ohne ihn werden wir auch den sicher nur begrenzten, im übrigen aber noch nirgends abgegrenzten Wirkungsbereich einer besonderen Tonusfunktion nicht kennen lernen.





Inhaltsverzeichnis

der Verhandlungen der XI. Jahresversammlung.



Druck von August Pries in Leipzig.



